

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1939-1940 — N° 90

(Service de transfusion sanguine des Hospices Civils de Lyon)

Etude statistique des accidents de la transfusion sanguine

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 27 Février 1940

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul MONNET

Interne des Hôpitaux de Lyon

Moniteur d'Hygiène à la Faculté

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Diplômé de Médecine Légale et de Psychiatrie

et de Médecine du Travail

Né, le 23 Juin 1914, à MONTRÉAL LA CLUSE (Ain)



LYON

BOIS Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1940

Etude statistique
des accidents post-transfusionnels

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire.....	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT,
NICOLAS. VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. FROMENT. SAVY.
Cliniques chirurgicales.....	PATEL. BERARD.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	VORON.
Clinique ophtalmologique	BONNET.
Clinique dermatologique et syphiligraphique.....	FAVRE.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	LEPINE (J.).
Clinique médicale infantile	MOURIQUAND.
Clinique gynécologique	COTTE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	REBATTU.
Clinique urologique	CIBERT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	TAVERNIER
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	COURMONT.
Clinique des maladies infectieuses.....	J. CHALIER
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	PONTHUS.
Chimie biologique et médicale.....	FLORENCE.
Chimie organique et Toxicologie.....	MOREL.
Matière médicale et Botanique.....	MANCEAU.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	GUIART.
Anatomie	LATARJET.
Histologie	POLICARD.
Physiologie	HERMANN.
Pathologie interne.....	CORDIER.
Pathologie générale et thérapeutique.....	CADE.
Anatomie pathologique.....	J.-F. MARTIN.
Chirurgie opératoire.....	SANTY.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.....	ARLINO (F.).
Médecine légale.....	MAZEL.
Hygiène	ROCHAIX.
Pharmacie et Pharmacologie.....	LEULIER.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	MM. THEVENOT (Léon).
Chargé d'un cours d'Embryologie.....	NOEL.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	P. RAVAUULT	CLAVEL	FROMENT (R.).
CHAMBON	PIGEAUD	LEVRAT	MARTIN (P.-E.).
REVOL	CROIZAT	BANSSILLON	MOUNIER-KUHN
ENSELME	DELORE	MALLET-GUY	BROUSSY
SEDALLIAN	JOSSERAND	ROMAN	PIFFAULT
CREYSSEL	MORIN	PEYCELON	
DE ROUGEMONT	BERTRAND	JOURDAN	

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. ROCHAIX, *président*, DUFOUT, *assesseur* ;
SÉDALLIAN.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE
DU DOCTEUR LOUIS DESGOUTTES

Mon premier Maître.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA FEMME ET A MON FILS

A MES PARENTS

En témoignage de profond amour
filial et de vive reconnaissance.

A MES BEAUX-PARENTS

Je voudrais les remercier ici de
l'affection qu'ils m'ont témoignée.

A TOUS LES MIENS

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

A MES CHEFS

ET CAMARADES DU GROUPE SANITAIRE

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur ROCHAIX

Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine

Il a bien voulu nous accepter dans son laboratoire, où il n'a cessé de nous prodiguer les marques de la plus cordiale bienveillance.

Nous aurions aimé continuer à travailler sous sa haute direction. Les circonstances en ont disposé autrement.

Il nous a fait le très grand honneur de bien vouloir présider cette thèse.

Qu'il nous permette de l'assurer de notre entier dévouement et de notre profonde gratitude.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Agrégé DUFOURT

Médecin des Hôpitaux

Nous n'oublierons jamais le semestre passé à ses côtés à l'Hôpital Ste-Eugénie : la clarté de son enseignement, la sûreté de son jugement, la profondeur de ses vues, l'affabilité de son accueil.

Il nous a beaucoup appris.

Il nous fait le grand honneur d'accepter d'être notre juge.

Qu'il veuille agréer, avec nos remerciements, l'expression de notre sincère attachement.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Agrégé SEDALLIAN
Médecin des Hôpitaux

Nous lui devons beaucoup.

Nous avons eu l'heureuse fortune d'être son interne. C'est lui qui nous avait engagé dans la voie du laboratoire.

Partout, tant à l'hôpital qu'au laboratoire, nous avons pu apprécier la clarté et la haute valeur de son enseignement clinique et scientifique, la rigueur de ses méthodes de recherche.

C'est lui qui nous a inspiré ce travail et guidé dans son élaboration. Pour ce faire, et en raison des circonstances, la plus grande confiance nous était nécessaire. Elle nous fut largement accordée.

En tout temps, nous avons été charmé par la cordialité de ses sentiments et sa grande bonté.

Qu'il trouve ici l'expression de notre admiration, de notre reconnaissance et de notre affection sincères.

A MES MAITRES

Monsieur le Docteur BERTOYE

Médecin des Hôpitaux

Au cours d'un semestre d'externat, nous avons pu apprécier ses qualités d'esprit et de cœur. Nous aurions aimé le choisir comme interne. Qu'il soit assuré de notre profonde gratitude.

Monsieur le Professeur Agrégé R. FROMENT

Médecin des Hôpitaux

Le semestre passé à ses côtés nous fut particulièrement profitable et il n'a cessé de nous prodiguer des marques de la plus cordiale bienveillance. Qu'il nous permette de l'assurer de notre vive reconnaissance et de notre amitié respectueuse.

Monsieur le Docteur LAGEZE

Médecin des Hôpitaux

Il a bien voulu nous accepter dans sa conférence de médicat.

Notre reconnaissance lui est acquise.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Docteur L. DESGOUTTES

(*in memoriam*).

Monsieur le Professeur Agrégé ROUBIER.

Externat :

Monsieur le Professeur SANTY.

Monsieur le Docteur BERTOYE.

Monsieur le Docteur RICARD.

Monsieur le Professeur Agrégé DUMAS.

Internat :

Monsieur le Docteur GARDERE.

Monsieur le Professeur Agrégé SEDALLIAN.

Monsieur le Professeur Agrégé R. FROMENT.

Monsieur le Professeur Agrégé DUFOURT.

Monsieur le Professeur Agrégé RHENTER.

A Monsieur le Docteur EMILE COUTURE

Chef de Travaux au Laboratoire d'Hygiène

En témoignage de vive reconnaissance
et de sincère amitié.

A MES CONFERENCIERS

D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

MM. les Docteurs J. BRET et A. TRILLAT

Etude statistique des accidents post-transfusionnels

HISTORIQUE

De tout temps, les essais de transfusion sanguine furent à l'origine d'accidents.

La première transfusion probable, celle du Pape Innocent VII, en 1492, coûta, si l'on veut en croire Raynaldi, qui la rapporte dans les *Annales Ecclesiastica*, la vie à trois donneurs.

En 1667, Denys et Emmerets appliquèrent pour la première fois leur méthode de transfusion du sang d'animal à l'homme, avec plein succès. Succès également entre les mains de Lœver et King, Constantin et Frullius, Kauffmann et Purmann, Manfredi. Cependant, les détracteurs restaient nombreux. Lamy se demandait avec anxiété ce que devenaient « dans les veines d'un homme les particules de ce sang que la nature a destinées, chez le veau, à produire les cornes ». Reproche plus grave : quelques cas de mort se produisaient difficilement explicables. Aussi, en 1673, le Parlement rendit-il un arrêt qui prohibait la transfusion, et l'oubli se fit sur la méthode.

Elle ne fut reprise qu'au XIX^e siècle, où les travaux de Prévost et Dumas, Panum, Worm-Muller, Porfick et surtout Landois, montraient le danger des transfu-

sions entre animaux d'espèces différentes, conduisirent à utiliser la transfusion d'homme à homme. Là encore, les échecs furent nombreux. C'est ainsi que la statistique d'Ore, établie en 1876, avoue 172 morts sur 372 transfusions.

C'est que, d'une part, on ne se doutait pas que le sang d'un homme pouvait se comporter comme un sang « étranger » vis-à-vis d'un autre homme : les travaux de Landsteiner, de Jansky et Moss vinrent le démontrer.

C'est que, d'autre part, l'instrumentation était défectueuse : le sang était recueilli dans un récipient quelconque et propulsé dans la veine du receveur au moyen d'une seringue plus ou moins compliquée. Les anciens auteurs redoutaient par-dessus tout l'entrée d'air dans les veines et la coagulation dans la seringue, d'où production d'embolie. L'infection se rencontrait également (érysipèle du bras du donneur).

L'emploi du citrate de soude (Hustin, Lewisohn et Weilagote, Jeanbreaux et Hédou, en France) permit d'obvier à la coagulation, cependant que l'asepsie devenait rigoureuse et l'instrumentation, chaque jour plus parfaite.

Les règles des groupes, parfaitement mises au point, semblaient devoir faire disparaître les accidents d'incompatibilité globulaire.

L'ère de la transfusion s'ouvrait, féconde en résultats. Les indications se multiplient. A la notion primitive de thérapeutique de substitution, qui la fait employer pour les hémorragies, se substitue celle de thérapeutique par stimulation des défenses de l'or-

ganisme, qui la fait également utiliser dans les infections et les hémopathies de toute nature. Les nourrissons eux-mêmes bénéficient de la méthode. La généralisation est telle que, malgré l'organisation parfaite des centres de transfusion, le sang lui-même paraît devoir manquer, — que Judine, pour faire face aux demandes du Centre de Chirurgie d'urgence de Moscou, envisage l'utilisation du sang de cadavre ; que les auteurs occidentaux, devant l'éventualité d'un conflit, envisagent l'emploi du sang conservé.

Les mesures de sécurité dans la détermination des groupes se multiplient aussi. Pas toujours très heureuses, comme l'a montré Tzanck, pour certaines épreuves directes. Les laboratoires multiplient leurs examens et leurs contrôles. Les chances d'erreur semblent réduites au minimum. Et cependant, les accidents persistent, aussi nombreux, sinon moins graves, et identiques à ceux tenant à l'incompatibilité sanguine.

C'est alors qu'à leur tour, les tentatives d'explication se multiplient, chaque auteur apportant la sienne, à grand renfort de vocables nouveaux et de discriminations dont la subtilité n'est pas toujours facile à démêler. Nous n'avons pas la prétention d'invoquer une pathogénie nouvelle. Nous avons seulement l'intention de rapporter la statistique du Service de Transfusion des Hospices Civils de Lyon, depuis qu'il fut pris en main et organisé par notre Maître, le Professeur Agrégé Sédallian, à qui nous avons à cœur de rendre publiquement hommage pour la bienveillance avec laquelle il nous accueillit et la facilité avec la-

quels il met à votre disposition ses fiches et ses dossiers, fruit de trois années de travail assidu et d'expérience quotidienne.

Nous sont tout sera d'avoir tiré quelques profits de cette riche mine d'enseignement. Après avoir exposé rapidement l'étude clinique des accidents post-transfusionnels, nous transcrirons fidèlement les réactions qui nous furent signalées, avec les renseignements que nous avons pu obtenir d'autre part. Nous essaierons d'en tirer les conclusions s'accordant avec les pathogénies avancées, et quels moyens peuvent et doivent être employés pour limiter le nombre de ces accidents.

CHAPITRE PREMIER

LES ACCIDENTS POST-TRANSFUSIONNELS EN CLINIQUE

Nous voulons seulement les rappeler brièvement, renvoyant le lecteur, pour plus de détails à la thèse de Moline et au rapport de A. Tzanck au dernier Congrès de la Transfusion sanguine.

Indépendamment de ceux dus à une faute de technique (entrée de l'air dans les veines) ou au manque d'asepsie, et qui ne s'observent pratiquement plus, en dehors des cas de transmission de paludisme, syphilis et de tout autre maladie infectieuse, et qui restent exceptionnels, on peut distinguer les accidents en immédiats, précoces ou secondaires.

LES ACCIDENTS IMMÉDIATS s'observent au cours même de la transfusion, dans les premières minutes. Ce sont les *signes d'alerte*, étudiés par Boursat dans sa thèse. Ils ont pour caractère commun le caractère pulsatile. Ils sont représentés par « la poussée congestive du visage, des sensations anormales de fourmillement dans les mains, des battements dans la tête, un léger frisson, une douleur lombaire, une gêne thoracique avec sensation d'oppression ». Ils doivent faire immédiatement arrêter la transfusion, car

ils sont en général annonciateurs d'accidents graves. Ils peuvent cependant manquer et la mort survenir rapide au milieu de phénomènes de choc, dès injection des premiers centimètres cubes, comme nous en présentons une observation.

LES ACCIDENTS PRÉCOCES se voient dans les heures qui suivent l'opération. Il s'agit essentiellement d'accidents de choc, qui peuvent revêtir tous les degrés. Tantôt et le plus souvent, il s'agit d'un simple frisson, avec élévation thermique à 39°-40°. Tantôt ce frisson s'accompagne de diverses manifestations du choc et du collapsus. Ce frisson peut manquer et seule existe l'élévation thermique. Parfois, on assiste à l'apparition d'une crise d'œdème aigu du poumon, importante à reconnaître au point de vue thérapeutique, puisqu'elle contre-indique l'adrénaline, traitement habituel des manifestations de choc, mais nécessite au contraire l'utilisation de la morphine.

LES ACCIDENTS SECONDAIRES sont en général reconnus au lendemain de la transfusion.

Parfois, la réaction thermique primitive persiste dans les jours qui suivent, s'accompagne de courbature et de quelques signes digestifs, réalisant la « grippe post-transfusionnelle ».

Mais les accidents de beaucoup les plus fréquents et les plus graves sont représentés par les COMPLICATIONS RÉNALES. Dans leur forme la plus grave, elles évoluent en deux temps. On assiste d'abord à une émission d'urine sanglante : hémoglobinurie paroxystique, plus rarement véritable hématurie. Puis

l'anurie s'installe. Brutale et totale, ou progressive, elle peut aussi ne consister qu'en une oligurie extrême et persistante. Les signes d'urémie font progressivement leur apparition et la mort survient dans 64 % des cas, vers les cinquième-sixième jours, parfois plus tardivement.

Dans d'autres cas, la scène clinique revêt une moindre gravité et il s'agit d'une simple hémoglobinurie ou d'une albuminurie qui restent transitoires.

Parfois, l'hémoglobinurie fait défaut et l'anurie s'installe de façon immédiate.

Ces complications rénales s'observent de préférence lorsque furent notés, au cours de la transfusion, les « signes d'alerte » précédemment décrits.

Elles semblent plus fréquentes en cas d'incompatibilité sanguine et sur 22 observations recueillies par Liège et Mlle Herr, celle-ci peut être notée 12 fois, donc dans 54,5 % des cas. Et il s'agit là d'un chiffre minimum.

Elles s'observent cependant en cas de compatibilité sanguine et revêtent alors les mêmes aspects cliniques. Elles seraient seulement moins graves.

Elles peuvent enfin s'accompagner d'urticaire et d'arthralgies, ce qui a fait poser à Tzanck la question de la *néphrite anaphylactique*.

Les autres manifestations sont beaucoup moins fréquentes. *L'urticaire* peut s'observer souvent associé à des arthralgies.

Les manifestations hépatiques, sous forme d'ictère grave, se voient à peu près uniquement dans les

transfusions avec du sang de cadavre. Cependant, Caïn et Mlle Barnaud, dans leur observation d'anurie post-transfusionnelle, notent qu'au point de vue anatomo-pathologique, il s'agissait de lésions d'hépatonéphrite dégénérative.

Les manifestations nerveuses sont exceptionnelles. Tzanck et Weissmann-Notter, en 1929, avaient déjà présenté une polynévrite simulant la paralysie alcoolique avec syndrome psychique chez une infectée puerpérale ayant reçu transfusions et sérums anti-colibacillaire et anti-gangréneux ; mais il était difficile de faire la part de l'une ou l'autre thérapeutique dans la genèse de l'accident. Dans l'observation de Caïn et Mlle Barnaud, à l'anurie s'ajoutait un syndrome de Landry. Enfin, Tzanck signala depuis deux cas de crises épileptiformes suivies de mort, mais survenues toutes deux chez des endocardites infectieuses et pouvant de ce fait relever d'un processus embolique ; et un cas de manie aiguë survenue dix jours après la transfusion.

Enfin, les hémorragies post-transfusionnelles, en dehors de l'hémoglobinurie, ont été étudiées par P. Chevalier et R. Benda et rattachées par eux à l'*hémotrypsie*.

Signalons, pour être complet, qu'un cas de myocardite et un cas de parotidite, tous deux de nature infectieuse, ont été observés par A. Tzanck.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Année 1937

OBSERVATION N° 1

M. Mor... Claude, 55 ans, Service du Dr WERTHEIMER, Hôpital Edouard-Herriot, n° 44.

Entre le 14 février 1937, pour ulcus calleux de la petite courbure, avec hématémèse récente. Un examen de sang ayant révélé une anémie marquée (globules rouges : 1.550.000), on décide une transfusion. Celle-ci détermina de graves phénomènes d'intolérance, avec lombalgie intense, à tel point qu'on ne put faire que 80 cc.

Donneur : Mlle Naz... Simone, 28 ans. Prise comme donneur universel en juin 1936, une visite de contrôle montra qu'elle était en réalité du *Groupe III*. Elle avait auparavant donné trois fois :

1° Une transfusion de 300 cc., le 6 juin 1936, dans le Service du Dr Alamartine, H. E. H., à M. Henr... qui quitta le service le 11 août 1936;

2° Une transfusion de 350 cc., le 8 septembre 1936, Pavillon O (Dr Santy), H. E. H., à M. Kum..., qui quitta le Pavillon le 15 octobre 1936;

3° Une transfusion de 150 cc. le 9 février 1937, Pavillon G (Dr Wertheimer), H. E. H., à M. Lef..., qui put, le lendemain, recevoir deux nouvelles transfusions et quitter le service le 6 février 1937.

Ces trois transfusions s'étaient effectuées sans incident notable.

Celui observé avec M. Mor... n'eut pas de lendemain. Et le malade put subir, le 22, une nouvelle transfusion sans incident, et le même jour, une gastrectomie. Il quitta le Service le 10 avril 1937, en bon état. Ce peu de gravité tient sans doute au faible volume de sang injecté.

Nous sommes là en présence d'un *accident d'incompatibilité par erreur de Groupe*, cependant que le donneur avait pu donner trois fois sans incident noté.

OBSERVATION N° 2

M. Serv... Roger, Hôpital Debrousse, Service du Dr GUILLEMINET, N° 6.

Le 26 février 1937, transfusion de 200 cc. Aucun incident grave ne fut noté, mais une légère cyanose qui céda vite à l'oxygène.

Donneur : Mlle Roul... Madeleine, 23 ans. Donneur depuis décembre 1935, avait donné auparavant 2 litres 450 en 12 transfusions sans incident. La visite de contrôle effectuée à la suite de celui-ci ne décela rien d'anormal. Depuis, elle donna 750 cc. en 6 transfusions, sans incident, et sans que les visites effectuées tous les 6 mois ne décelèrent d'anomalie.

Nous n'avons pu obtenir d'autres renseignements sur le transfuse, mais tout laisse à supposer que cet incident resta sans gravité.

OBSERVATION N° 3

Mlle De... Yvonne, Service du Dr DELORE, Hôpital de la Croix-Rousse, N° 9.

Il s'agissait d'une jeune fille de 16 ans, traitée dans le Service pour tuberculose pulmonaire. Un pneumothorax

avait été institué dans les années précédentes, mais avait dû être abandonné, et la maladie s'était bilatéralisée.

Le 19 août 1937, une transfusion de 150 cc. fut effectuée en raison d'hémoptyses à répétition. Rien d'anormal ne fut noté au cours de celle-ci et l'effet hémostatique fut bon. Mais, dès le lendemain, la malade présentait des *accidents sériques* typiques : éruptions prurigineuses, œdème de la face, arthralgies, avec hyperthermie à 40°5. Le 22 août, on note une amélioration et la température descend à 38°3. Mais, à partir du 24 août, la température remonte progressivement; on note une extension des signes pulmonaires. La malade se plaint de ses oreilles et de sa gorge et l'on observe des granulations sur le voile du palais. Une cyanose progressive l'envahit et la mort survint le 8 septembre 1937.

Donneur : M. Chap... Jean, Inscrit depuis le 15 août 1937, c'était la première fois qu'il donnait. Une visite de contrôle ne décela rien d'anormal et depuis, il donna 1000 cc. en quatre transfusions sans qu'aucun incident ne fût noté.

Il est difficile dans cette observation de faire la part de responsabilité de la transfusion. Sans doute, la malade est-elle décédée d'une poussée de granulie pulmonaire et généralisée, comme en témoigne l'atteinte du voile du palais. Cette poussée a fort bien pu être déclenchée par l'hémoptysie initiale, ou cette hémoptysie être le premier signe d'une granulie encore latente. Il n'en reste pas moins que cette malade fit un *accident sérique* typique. On peut donc supposer, par exemple, qu'elle était sensible au sérum de cheval et que le donneur était lui-même sensibilisé. Et l'on sait que les tuberculeux réagissent fort mal aux injections de sérum étranger et qu'il vaut mieux chez eux s'en abstenir.

La responsabilité de la transfusion dans la mort
de notre malade ne peut être que totalement écar-
tée. Elle est évidemment sans influence néfaste
sur l'évolution de la maladie.

1875

For Sale, 10000 Acres of Land in the Territory of New Mexico.

[illegible]

La tendinite. Tota general est bon. L'hémorragie s'est

Il est peut-être utile, d'ailleurs, de noter que ces deux types de tests ont été effectués à une échelle de la puissance statistique de 80 %, pour deux niveaux d'erreur possibles. On a obtenu des résultats satisfaisants après la prise de deux points de vue sur le cas à résoudre.

Amount \$5.00

Remarque. — Pour l'usage, il faut 24 ans pour donner
deux fois le même sang à un animal en 18 mois ou deux
ans 2 transfusions effectuées en quelque point. Le sang
de coagulation se fait en 10 minutes, on évite ainsi
l'hémorragie. Mais il faut que l'animal ne soit pas malade.

On est à peine parvenu au stade du transfert. Les deux sont maintenant occasionnellement en contact. Les deux ont de courtes jambes et sont sur le point de se lever. D'ailleurs le malade étant dans un état d'attente, la transfusion de la transfusion est dirigée à l'arrêt de l'he-

marquée, en même temps que le température rectal, et même la température de la cavité vaginale, qui ne fut normale que deux jours plus tard à l'issue d'une période fébrile. Bien que le tympanisme n'eût pas encore été enlevé. Cette transfusion eut donc un effet hémodynamique certain et, malgré la chose constante, contribua au relèvement rapide des forces de la malade.

OBSERVATION N° 5

M. Per... Jean, 34 ans, Service du Dr WERTHEIMER.
H. E. H., N° 224.

Entre à l'Hôpital pour ulcère hémorragique de la petite courbure, avec anémie marquée (globules rouges : 1.700.000).

Subit, le 14 octobre 1937, une transfusion de 250 cc. Plasmaérythrocytaires agglutinés (sans sucre) produisant une transfusion sans trouble, intense avec fièvre — le soir même : ascension thermique à 39°; alors que le malade était apyrétique, calmement et hémoglobine intense. Il est à remarquer que ce malade avait subi dans les jours précédents, une transfusion de 400 cc., avec un sucre d'osmose sans qu'aucun incident ne lui soit survenu à part une ascension thermique à 38° le lendemain soir.

L'incident présent fut sans lendemain : le 15, l'hémoglobine avait atteint des sommets — le nombre des globules rouges était remonté à 2.400.000. Le malade put subir le 22 une gastropyloréctomie et quitta l'Hôpital le 10 novembre en bon état.

Donneur : M. Bos... Louis. C'était la première fois que ce donneur était aggluté et la seule la malade donneuse qu'il était en réalité du Groupe I.

Il s'agit là d'un accident d'agglutination et de choc agglutinant de groupe mais qui fut sans gravité malgré la quantité de sang injecté.

OBSERVATION N° 6

Mme F..., 25 ans, Service du Dr RHENTER, Hôpital de la Croix-Rousse.

Nouvelle accouchée, le 16 mars 1937, elle fait une hémorragie de la délivrance, évaluée à 250 grammes. La malade continuant à saigner après délivrance, on pratiqua une révision utérine. L'hémorragie s'arrête quelques instants, puis reprend. On décida un tamponnement intra-utérin, suivi d'une transfusion. Mais la malade meurt au cours de cette dernière, qui ne put être achevée et fut seulement de 120 cc.

Donneur : M. Ren... Ph., 27 ans. Avant cet incident, avait donné 600 cc. en 2 transfusions. En 1937, il donna 2 litres 250 en 10 transfusions. Ultérieurement, il donna 2 litres 750 en 13 transfusions. Aucun incident ne fut jamais noté.

Il s'agit là évidemment d'une mort qui ne peut être mise en aucune façon sur le compte de la transfusion.

Année 1938

OBSERVATION N° 7

Ol... Marius, 34 ans, Service de Porte, H. E. H.

Ce malade, déjà porteur d'une gastro-entéro-anastomose pour ulcus pylorique, rentre à nouveau à l'Hôpital le 4 janvier 1938 pour hémorragies gastriques abondantes : il en aurait eu 2 chez lui, et une nouvelle à l'entrée, évaluée à 2 litres. Aussi décide-t-on une transfusion d'urgence. Au cours de celle-ci, qui fut de 500 grammes, le malade eut des quintes de toux très pénibles.

Cet incident n'eut pas de suites. Le lendemain, le malade était apyrétique, mais toujours anémié (globules rouges : 2.720.000). Il quitta l'hôpital le 16 février 1936.

en assez bon état, bien que l'on eût pensé, devant une aggravation secondaire de l'anémie, à un Biermer possible, qui ne fut pas confirmé par la suite.

Donneur : Mel... René, 39 ans, donneur depuis le 25 août 1936, a donné 1560 cc. en 10 transfusions. Une visite de contrôle ne décela rien d'anormal. Depuis, il donna 775 cc. en 3 transfusions sans incident. Mais il fut suspendu en janvier 1939, car il présentait de l'albuminurie.

Donc, incident sans gravité.

OBSERVATION N° 8

Mme Mor... Marie, 44 ans, Service du Pr LÉPINE, H. E. H., N° 17.

Entre à l'Hôpital le 17 janvier 1938, en état de mal épileptique.

En raison d'une urée sanguine progressivement croissante de 0,30 grammes à 1,56 gr. en deux jours, on décide le 13 de pratiquer saignée et transfusion. Au cours de celle-ci, la malade, qui était dans un état d'agitation continue, entre dans une phase plus calme. Mais la respiration devenant superficielle, l'opérateur pense qu'il s'agit d'un état de choc. Deux heures plus tard, la malade reprend son état antérieur. Elle meurt dans la nuit. L'autopsie ne donne aucun renseignement, mise à part l'existence d'un volumineux fibrome.

Donneur : Vac... Gilbert, 34 ans. Donneur depuis le 5 août 1937, avait donné auparavant 710 cc. en 4 transfusions. Une visite de contrôle ne décela rien d'anormal. Depuis, il donna 1530 cc. en 8 transfusions. La dernière visite de contrôle eut lieu le 5 juin 1939 et, le même jour, le donneur fut appelé pour une transfusion, qui donna lieu à un léger incident (un peu de dyspnée chez la réceptrice), comme nous le verrons plus loin.

Dans le cas précédent, le choc transfusionnel, si

choc il y eut, — car l'état de la malade permettait difficilement de s'en rendre compte, — n'est évidemment pas responsable du décès.

OBSERVATION N° 9

Mme Tor... Yvonne, Service du Pr VORON, H. E. H., N° 113.

Dans les minutes qui suivirent une transfusion de 250 cc., pratiquée le 7 mai 1938, cette malade présenta des phénomènes de choc avec signes cardiaques et pulmonaires. Et l'on signale qu'une transfusion pratiquée 48 heures auparavant avec un autre donneur n'avait déterminé aucun incident. D'ailleurs, cet incident n'eut pas de suites graves et la malade passa le 10 mai au Pavillon I pour abcès de la fesse.

Donneur Sar... Jean, 38 ans. Donneur depuis le 9 novembre 1937, toutes les visites se montrèrent négatives et le sujet put donner 2 litres 150 en 8 transfusions, sans incident.

Donc, accident sans gravité.

OBSERVATION N° 10

Mlle Nig... Gab., Service du Dr ALAMARTINE, H. E. H., N° 122.

Entre à l'Hôpital le 20 avril 1938 pour métrorragies. Une transfusion pratiquée le 16 mai 1938 détermine l'apparition de phénomènes de choc : troubles de la vue, vertiges, pouls rapide, pâleur, tremblement, tous phénomènes qui nécessitèrent l'arrêt de la transfusion à 90 cc.

Le 28 mai 1938, hystérectomie vaginale.

Sort le 6 août 1938 en bon état.

Donneur : Gau... Albert, 40 ans. Donneur depuis 1934, avant mai 1938, il avait donné 8 litres 250 en 29 transfusions sans incident et toutes les visites se montrèrent négatives. Cependant, il faut signaler qu'à la dernière

visite de contrôle, le 27 mars 1939, son groupe était resté imprécis. Une nouvelle détermination serait nécessaire. Elle ne put être réalisée, ce sujet ayant été mobilisé depuis.

Il s'agit là d'un incident de transfusion qui resta sans gravité, sans doute en raison du faible volume de sang injecté.

OBSERVATION N° 11

Mme Bon..., 39 ans. Service du Dr TRILLAT, Hôtel-Dieu, N° 16.

Il s'agissait d'une grande multipare qui entre à l'Hôpital pour hémorragies au moment du travail. On pense à un placenta prævia. Et l'on pratique d'urgence une transfusion de 250 cc. Des phénomènes de choc furent observés avec sensation de constriction thoracique. Mais l'opérateur lui-même note que ces phénomènes devaient sans doute être attribués à la rapidité avec laquelle se fit l'intervention. On réalise ensuite un Braxton-Hicks et au moment de la délivrance artificielle, on s'aperçoit que le placenta est inséré normalement et qu'il s'agit, en réalité, d'une rupture utérine. De suite après la révision, la malade succombe et l'autopsie confirme le diagnostic de rupture utérine.

Donneur : Mme Nic..., née R..., 33 ans. Donneur depuis le 8 novembre 1938, elle avait, avant le 20 mai 1938, donné 6 litres 540 en 29 transfusions, sans incident. A la visite de contrôle, l'étude du groupe faite sur 3 lames, montre, sur l'une d'entre elles, une apparence d'agglutination qui n'est pas retrouvée sur les 2 autres lames faites avec les globules citratés. Le donneur est suspendu. Une nouvelle détermination, faite le 18 octobre 1938, sur deux lames, montre que Mme Nic... appartient bien au Groupe IV. Un contrôle supplémentaire du sérum est effectué le 24 octobre: le sérum agglutine bien deux globu-

les II et n'agglutine pas trois globules IV. Il appartient donc bien au Groupe IV. Depuis, le donneur a pu donner 2 litres 270 en 7 transfusions.

D'ailleurs, il est bien certain que la transfusion n'entre pas en jeu dans ce décès et que les quelques phénomènes de choc notés au moment de l'intervention s'expliquent facilement par la rapidité avec laquelle se fit l'injection et par l'état d'anémie aiguë où se trouvait la malade.

OBSERVATION N° 12

Mme Ach..., née B..., Service du Dr COTTE, Hôtel-Dieu, N° 19.

Entre le 6 juillet 1938 pour hémorragies vaginales. Globules rouges : 1.800.000. Subit, le 8 juillet 1938 une transfusion de 120 cc., au cours de laquelle on note un peu d'agitation de la réceptrice avec dilatation pupillaire.

Le 15, nouvelle transfusion de 280 cc., bien supportée. Sort le 2 août en bon état.

Donneur : Ro... Pierre, 36 ans. Donneur depuis 1935, il avait, avant le 8 juillet 1938, donné 2 litres 850 en 15 transfusions. La dernière visite de contrôle datait du 9 mai et n'avait rien révélé d'anormal. Un nouveau contrôle resta également négatif et depuis, le donneur put donner 450 cc. en deux transfusions sans incident.

Il s'agit là d'un incident de transfusion sans gravité:

OBSERVATION N° 13

Joan... Jean, 27 ans. Service du Dr SANTY.

Ce malade, qui avait subi le 5 octobre 1938, une thoracoplastie pour géode du sommet gauche, présenta, à partir du 20, des hémorragies importantes au niveau de la

plaie opératoire. Le 27, l'état général est mauvais : dyspnée, pâleur, les hémorragies ont repris; l'auscultation révèle la présence de râles sous-crépitaux nombreux dans les deux champs pulmonaires. Globules rouges : 2.873.000. On décide de pratiquer une transfusion. Celle-ci fut de 250 cc. Quelques nausées furent observées pendant les 70 premiers centimètres cubes. Le reste passa sans incident. Le même jour, on intervient localement au niveau de la plaie de thoracoplastie. Le 31, l'état général reste mauvais, la dyspnée vive, les signes pulmonaires bilatéraux persistent. Le malade part mourant le 1^{er} novembre 1938.

Donneur : Lar... Charles, 31 ans. Donneur depuis le 23 décembre 1937, il avait, avant le 28 octobre 1938, donné 1 litre 350 en 5 transfusions sans incident. Une visite de contrôle ne décela rien d'anormal. Et depuis, il put donner 980 cc. en 6 transfusions sans incident.

Malgré l'incident signalé, et qui, d'ailleurs, eût dû faire interrompre la transfusion, mais qui n'eut pas par lui-même de suites graves, cette transfusion n'est en rien responsable de la mort du malade qui, affaibli par l'intervention importante qu'il venait de subir et par les hémorragies abondantes consécutives, succomba à la généralisation de son processus pulmonaire tuberculeux. Cette généralisation ne peut elle-même être mise sur le compte de la transfusion, puisqu'elle avait été déjà notée avant que celle-ci ne fût réalisée.

OBSERVATION N° 14

Mme Lau..., 31 ans. Service du Dr TRILLAT, Hôtel-Dieu, N° 27.

Entre à l'Hôpital le 6 novembre 1938 pour hémorragies abondantes dues à un avortement au 5^{me} mois. L'état du

col ne permet pas d'intervention directe. Mais la malade présentant un état d'anémie marquée et la numération globulaire n'ayant montré que 2.108.000 globules rouges, on décide de pratiquer une transfusion. Celle-ci fut réalisée le 10 novembre, au sang citraté et à la dose de 300 cc.

Au cours de l'intervention, on note de l'agitation chez la réceptrice sans mydriase ni douleurs lombaires. Trois heures plus tard, une vive réaction s'installe avec pouls à 160, respiration haletante, mydriase accusée et température à 40°. Les urines, prélevées par cathétérisme, contiennent des traces d'albumine. *Traitement* : morphine, solucamphre, adrénaline.

Le 11, l'état général est satisfaisant. Il n'y a pas d'hémoglobine dans les urines, mais les traces d'albumine persistent.

Le 12, l'albumine a disparu. Numération globulaire : 3.441.000 globules rouges.

La malade sort de l'Hôpital un mois plus tard, en bon état. Les métrorragies ne se sont pas renouvelées depuis la transfusion et l'utérus a progressivement régressé.

Donneur : Val... Joannès, 28 ans. Donneur depuis le 30 mars 1938, il avait, avant le 10 novembre 1939, donné 935 cc. en 4 transfusions, sans incident. Une visite de contrôle le 29 mai 1938 avait bien montré une agglutination douteuse en III, mais celle-ci n'avait pas été retrouvée un mois plus tard. Une nouvelle détermination effectuée à la suite de cet incident, sur 2 lames, le confirma comme appartenant au Groupe IV. Depuis, il put donner 900 cc. en 2 transfusions sans incident, et une dernière visite de contrôle, le 6 juin 1939, ne montra rien d'anormal.

Il s'agit là d'un incident certain de transfusion, avec vive réaction et albuminurie. Mais cette albuminurie disparut elle-même deux jours plus tard. Cet accident n'eut pas de suites graves.

OBSERVATION N° 15

Mme Per..., née Mart..., 30 ans, Service du Dr TRILLAT, Hôtel-Dieu, N° 28.

En traitement pour infection puerpérale grave, avec température à 39°, plusieurs frissons quotidiens, et tuméfaction douloureuse de la fosse iliaque droite, elle subit, le 10 novembre 1938, une transfusion de 230 cc. à la seringue au sang citraté, au cours de laquelle on note : agitation, mydriase légère, contracture, tous phénomènes qui firent arrêter l'intervention, et pratiquer une injection sous-cutanée de 1 mmgr. d'adrénaline. Le pouls est à 160. Deux heures plus tard, la malade présente une nouvelle phase de délire avec agitation. La température monte à 41°. On pratique à nouveau une injection d'adrénaline et de caféine. Le lendemain, la température est à 38°2. La malade n'a pas eu de nouveaux frissons. Le pouls reste à 114. Mais l'état général paraît meilleur.

Puis, l'état s'améliore peu à peu; la température baisse, la tuméfaction de la fosse iliaque droite perçue à l'entrée s'atténue, puis disparaît et la malade quitte l'Hôpital le 17 décembre 1938, guérie.

Donneur: Bar... Georges, 40 ans. Donneur depuis le 12 novembre 1936, il avait auparavant donné 600 cc. en 2 transfusions. La visite de contrôle ne décèle rien d'anormal. Depuis, il put donner 1500 cc. en 5 transfusions sans incident.

Le choc relevé dans ce cas tient à la transfusion. Mais il faut remarquer d'une part qu'il s'agissait d'une grande infectée et, d'autre part, que cette transfusion et le choc ont coïncidé trop curieusement avec l'amélioration rapide de l'état général et avec la disparition progressive des signes de l'infection pour qu'on ne leur attribue pas en cela un rôle prépondérant. Le fait n'est d'ailleurs pas nouveau, et

certain auteurs, tel que Poliquin, ont envisagé l'emploi systématique de sangs incompatibles comme thérapeutique de choc dans les infections graves.

OBSERVATION N° 16

Buis... Marius, 53 ans, Service du Pr BÉRARD, H. E. H., N° 302.

Ce malade, entré le 15 décembre 1938, pour ulcus de la petite courbure, subit, le 22, une gastrectomie. Le 24, une hémorragie gastrique abondante se déclare, qui fait décider une transfusion. Au cours de celle-ci, qui fut de 300 gr., on note un collapsus léger à 200 gr., amélioré spontanément. Le 26, le pouls reste petit et bat à 120; grande faiblesse générale. Le malade continuant à vomir, on décide de réintervenir. On constate une sténose mécanique de l'anse efférente, on libère et on pratique une jéjuno-jéjunostomie. Suites simples dans l'après-midi. Exitus le lendemain matin.

Donneur : Igo... Fleury, 39 ans. Donneur depuis le 27 janvier 1938, il avait, avant le 24 décembre 1938, donné 1700 cc. en 8 transfusions sans incident. La visite de contrôle effectuée à la suite de cet incident ne décela rien d'anormal. Puis, le donneur put donner 2 litres 200 en 8 transfusions sans incident. Mais, le 17 août 1939, une transfusion de 150 cc. entraîna des phénomènes de choc, suivis de mort, comme nous le verrons plus loin. Une nouvelle visite se montra à nouveau négative et le sujet put même se prêter à une dernière transfusion de 300 cc. le 18 septembre dernier sans incident.

Dans ce cas, la terminaison fatale ne peut être mise sur le compte de la transfusion. L'incident constaté fut même particulièrement bénin, puisqu'il n'empêcha pas de continuer l'intervention.

Année 1939

OBSERVATION N° 17

Mlle Suc... Marie, 27 ans, Service du Dr PALLIARD, H. E. H., N° 160.

Entre à l'Hôpital le 30 juin 1939 pour anémie aiguë fébrile avec agranulocytose. La température est à 40°. Le nombre des globules rouges est de 1.767.000. Celui des globules blancs de 5.000. La formule sanguine montre l'absence totale de polynucléaires.

Le 1^{er} juillet 1939 : transfusion sanguine de 120 cc., bien supportée.

Le 6 : nouvelle transfusion de 150 cc. avec un donneur différent, au cours de laquelle on note un peu de dyspnée chez la réceptrice. Cet incident fut sans lendemain. Il n'y eut même pas d'ascension thermique. Bien au contraire, depuis l'entrée, la température était progressivement descendue aux environs de 37°5. Et la malade put, au cours de la semaine suivante, subir deux autres transfusions sans incident. Ces transfusions semblaient d'ailleurs avoir une action heureuse sur la marche de la maladie. Les polynucléaires avaient reparu. Mais le 20 juin, la température monta à 40°, la malade fit une angine nérotique et mourut.

Donneur : Vac... Gilbert, 34 ans, qui avait déjà fait l'objet d'un incident de transfusion le 13 janvier 1938 (cf. Observation N° 8).

Donc, incident léger de transfusion chez une malade atteinte d'une grave hémopathie.

OBSERVATION N° 18

Mme Cre... Marie, 51 ans. Service du Dr WERTHEIMER, H. E. H., N° 176.

Grande brûlée, cette malade subit, le 22 juin 1939, une transfusion de 400 cc., au cours de laquelle on note un

état de choc passager à la fin de la transfusion. Le lendemain, nouvelle transfusion de 400 cc. Néanmoins, l'état continue à s'aggraver et la malade mourut le 3 juillet.

Donneur : Poi... Gaston, 34 ans. Donneur depuis le 23 mars 1935, il avait donné 7 litres 050 en 21 transfusions, toutes sans incident. La visite de contrôle effectuée à la suite de l'incident signalé le confirma donneur universel. Le sujet fut néanmoins suspendu en raison de réactions sérologiques (Kahn présomption et Meinicke) légèrement positives.

Là encore, la transfusion ne semble avoir été pour rien dans la mort de cette malade, grande brûlée.

OBSERVATION N° 19

Mme Font..., 27 ans. Service du Dr TRILLAT, Hôtel-Dieu, N° 23.

Subit, le 7 juillet 1939, une hystérectomie basse pour bassin généralement rétréci, sans incident. Mais, peu après, s'installe un état d'anémie grave. Les extrémités restent froides, le pouls petit, et l'on constate l'évacuation d'une quantité importante de caillots (500 gr. environ). Sous l'influence du traitement (solucamphre, caféine), cet état s'atténue, mais la malade continuant à perdre, on décide de pratiquer une transfusion. Celle-ci est réalisée à la seringue au sang citraté. Dès injection de 4 à 5 cc., la malade présente un spasme facial, les pupilles se dilatent, les yeux se révulsent. Contractions spasmodiques des membres, et très rapidement arrêt de la respiration et mort. Tous les moyens mis en œuvre pour ranimer la malade (adrénaline sous-cutanée; respiration artificielle; adrénaline intra-cardiaque) restent inopérants.

L'autopsie ne décela rien d'anormal, rien en particulier au niveau de l'utérus, mais seulement, au cœur, un rétrécissement aortique important.

Donneur : Cham... Albert, 26 ans. Donneur depuis le 25 septembre 1936, il avait, en tout, donné 1 litre 780 en 10 transfusions, toutes sans incident. La visite de contrôle ne décèla rien d'anormal au point de vue de la détermination du groupe. Le sujet n'a pas redonné depuis cet incident.

Il est évident que dans ce cas-là il s'agit d'un accident typique de la transfusion malgré la compatibilité des groupes sanguins. La malade est morte subitement dès l'injection des premiers centimètres cubes de sang, alors qu'elle commençait à se relever de son état d'anémie aiguë, et l'autopsie ne montra pas de nouvelle hémorragie utérine abondante.

OBSERVATION N° 20

Car... Gui. Service du Pr SAVY, H. E. H., N° 219.

Ce malade, qui avait déjà été soigné dans le même service en mars 1938, pour hypertension à 18/10,5 et défaillance cardiaque, était revenu en mai 1939 pour une hématomérose. Tous les examens restèrent négatifs et le malade quitta l'hôpital. Il revint en juillet : il présentait alors tous les signes d'une anémie sévère. La T. A. était tombée à 13. On décide de lui faire une série de transfusions, associées à l'hépatothérapie.

Le 1^{er} août, une transfusion de 250 cc. est très bien supportée.

Le 17 août, une nouvelle transfusion détermine une défaillance, qui nécessite l'arrêt à 150 cc. Le malade se remet mal du choc. La température monte à 40° et le sujet meurt dans la nuit.

Vérification : On trouve un ulcère de la petite courbure qui adhère au lobe gauche du foie. Cet ulcère s'est perforé dans le lobe gauche, à l'intérieur duquel il se poursuit par une assez grande cavité. Il n'y a pas d'hémorragie.

Donneur : Ig... Fleury, 39 ans, qui fut déjà l'objet d'un incident de transfusion et dont on retrouvera l'observation plus haut (cf. Observation N° 16).

En somme, il s'agit d'un sujet, grand infecté, qui ne put supporter un choc post-transfusionnel.

OBSERVATION N° 21

Bat... Henri, Service de Porte, H. E. H., N° 234.

Subit, le 16 septembre 1939, une transfusion de 260 cc. L'opérateur note : arrêt de la respiration au cours de la transfusion, mais fait remarquer qu'il s'agissait d'un blessé extrêmement choqué (accident d'automobile). Ce blessé mourut d'ailleurs dans la nuit.

Donneur : Not... Wil... Donneur depuis le 10 juillet 1936, il avait déjà donné 2 litres 500 en 9 transfusions, sans incident signalé. Une visite de contrôle effectuée le 25 septembre 1939 confirme comme donneur universel. Mais le donneur est cependant suspendu devant la présence d'une réaction de Takata fortement positive.

Comme l'opérateur le note lui-même, il s'agit là d'un incident léger chez un grand blessé.

CHAPITRE III

QUELQUES REMARQUES CONCERNANT CES OBSERVATIONS

Plusieurs points demandent à être relevés au sujet de la nature de ces accidents, de leur gravité, de leur cause, de la nature de l'indication de la transfusion et du pourcentage global des accidents.

Mais, auparavant, nous éliminerons la malade de l'observation n° 6. Il ne s'agit pas là d'un accident de transfusion, mais bien d'un décès par anémie aiguë au cours même de la transfusion et avant que celle-ci n'eût pu agir.

Nature des accidents

Dans tous les cas, sauf un, il s'est agi de phénomènes de choc. Parfois, ces phénomènes apparurent dès le début de la transfusion, revêtant ainsi l'aspect des « signes d'alerte » et ayant en général, comme il est de règle, fait suspendre l'intervention (observations n°s 1, 10, 13). Dans un cas même (obs. n° 19), ils revêtirent leur maximum et entraînèrent la mort dès injection des premiers centimètres cubes. Dans toutes les autres observations (n°s 2, 4, 5, 7, 8, 9, 11, 12,

14, 15, 16, 17, 18, 20, 21), ils survinrent au cours de la transfusion déjà avancée, à la fin de celle-ci, ou dans les minutes suivantes. Dans deux cas, ils subirent une recrudescence dans les heures suivantes (obs. n° 5 et 14). C'est d'ailleurs dans ces deux cas que furent observées des manifestations rénales : hémoglobinurie (n° 5) et albuminurie (n° 14). Dans un cas, enfin (obs. n° 3), la transfusion, bien supportée, fut à l'origine, le lendemain, d'une éruption urticarienne avec arthralgies.

Gravité des accidents

Il ne faudrait pas conclure que tous les cas de mort observés pendant ou aussitôt après la transfusion sont dus à cette intervention. Thérapeutique héroïque, on ne saurait lui attribuer les morts observées malgré elle. C'est ainsi que dans les observations 8, 11, 16 et 21, les accidents furent même particulièrement bénins.

Le malade n° 8 était arrivé dans un état très grave et il n'est même pas certain que la transfusion ait déterminé un choc. Le malade n° 11 succomba à une rupture utérine, contre laquelle on n'eut pas le temps d'agir. Le malade n° 16 succomba à un accident post-opératoire. Le malade n° 21 était un blessé extrêmement choqué. Nous rangerons donc ces 4 observations dans la catégorie des accidents bénins.

Si la malade de l'observation 18 fit un état de choc plus accusé, elle put cependant recevoir le lendemain une nouvelle transfusion, qui, pas plus que la

première, n'empêcha une terminaison fatale. Il en est de même pour l'observation n° 13 : si la transfusion fut mal supportée, on ne peut vraiment pas soutenir qu'elle fut la cause de la mort chez ce malade, tuberculeux pulmonaire déjà bilatéralisé et affaibli par une intervention chirurgicale récente et des hémorragies importantes. Nous considérerons qu'il s'est agi là d'accidents sérieux, mais sans influence néfaste sur l'évolution de la maladie.

Un degré de plus est marqué dans l'observation n° 3, où il est difficile de ne pas constater que la transfusion et les accidents type sérique consécutifs ont coïncidé avec l'aggravation de l'état général et l'apparition des signes de généralisation granulique. Mais il est également impossible de l'affirmer. Nous considérerons ce cas comme un accident grave.

La responsabilité de la transfusion nous semble plus directe dans l'observation n° 20 : le malade, grand infecté, ne put surmonter le choc post-transfusionnel et mourut dans la nuit.

Elle est indiscutable dans l'observation n° 19, où la mort survint dès injection des premiers centimètres cubes.

Nous considérerons ces deux cas comme des cas de mort par transfusion.

Quant aux autres accidents, deux d'entre eux nous paraissent rentrer dans la catégorie des accidents bénins (obs. n° 2 : légère cyanose du nouveau-né ; obs. n° 17 : légère dyspnée de la réceptrice). Les neuf autres, s'ils furent représentés par des manifestations de choc parfois accusées, restèrent sans lendemain,

même lorsqu'il s'est agi des manifestations rénales (hémoglobininurie et albuminurie), qui toutes deux disparurent dans les jours suivants. Nous les rangerons dans la catégorie des accidents sérieux.

Au total, nous avons donc :

Accidents bénins : 6 (obs. 2, 8, 11, 16, 17, 21).

Accidents sérieux, mais sans lendemain ou sans influence néfaste réelle sur la marche de la maladie : 11 (obs. 1, 4, 5, 7, 9, 10, 12, 13, 14, 15, 18).

Accidents graves : 1 (obs. 3).

Accidents mortels : 2 (obs. 19 et 20).

Cause des accidents

Dans deux cas, elle est facile à retrouver. Il s'agissait en effet d'*erreurs de groupe*. Dans l'observation n° 1, cette erreur n'eut pas de suites graves : les phénomènes d'intolérance observés firent arrêter à 80 cc. Dans l'observation n° 5, malgré l'apparition pendant l'intervention d'une lombalgie intense avec lipothymie, la transfusion fut de 250 cc. ; le soir, les signes de choc réapparurent, avec fièvre et vomissements et constatation d'hémoglobininurie ; le lendemain, tous ces accidents avaient rétrocedé.

Des deux donneurs responsables, l'un d'eux donnait pour la première fois, l'autre s'était auparavant prêté, comme nous le rapportons dans l'observation, à 3 transfusions sans incident.

D'autre part, toujours parmi les donneurs du Service de Transfusion des Hospices Civils de Lyon, deux autres cas d'erreur de groupe furent relevés par MM. Sédallian et Froment et présentés par eux au II^e Con-

grès de la Transfusion sanguine. L'un d'eux s'était prêté à 4 transfusions qui avaient été très bien supportées par les receveurs. L'autre s'était prêté à 5 transfusions de 250 à 300 cc. chacune, qui n'avaient motivé aucune observation. *Ce qui fait au total que quatre donneurs faussement étiquetés universels ont pu donner 14 fois en provoquant seulement deux accidents.*

Ces faits sont à rapprocher d'une part de la statistique de Crile, qui, comme le font remarquer P. E. Weill et Stieffel, et alors que la règle des groupes fait prévoir 25 % d'incompatibilité, a pu pratiquer 100 transfusions chirurgicales sans groupement préalable, avec 3 accidents peu graves seulement ; d'autre part, de la statistique du Centre de Transfusion sanguine d'urgence de Paris, présentée au dernier Congrès par M. J. Boyer, qui, sur 7 cas d'erreur de groupe concernant 7 donneurs ayant donné 70 fois, ne releva que 4 accidents. Ils constituent une preuve de plus de l'absence fréquente de toute réaction malgré l'incompatibilité sanguine.

Ces deux accidents sont les seuls facilement explicables. Dans tous les autres cas, la comptabilité sanguine était certaine. Le Service lyonnais n'utilise que des donneurs universels, dont le groupe sanguin est vérifié tous les 6 mois environ par la méthode de Beth-Vincent en éprouvant leurs globules avec des sérums II, III, IV. Une visite de contrôle est à nouveau effectuée après chaque accident signalé. Enfin, en cas de doute, un contrôle supplémentaire du sérum du donneur est effectué en l'éprouvant avec des globules étalons de groupes divers.

Il est d'ailleurs à remarquer que les 4 cas d'erreur de groupe signalés plus haut, dont 2 à l'origine d'accident, ont tous 4 été observés en 1937, année où le Service de Transfusion fut confié à M. le Docteur Sédallian et réorganisé par lui : depuis, aucun autre cas ne fut retrouvé, mis à part celui du donneur Gau... Albert, dont le groupe reste imprécis à la dernière visite périodique.

La plupart de nos accidents (12 sur 20) ne relèvent donc pas de l'incompatibilité globulaire et la lecture des observations cliniques ne nous permet pas d'en déduire une pathogénie précise.

Nature de l'indication de la transfusion

En voici le tableau résumé :

Hémorragies par plaies : 2 cas (obs. 13 et 21) ;

Hématémèse : 4 cas (obs. 1, 5, 7, 16) ;

Hémoptysie : 1 cas (obs. 3) ;

Hémorragies obstétricales : 7 cas (obs. 4, 9, 10, 11, 12, 14, 19) ;

Infections graves : 2 cas (obs. 15 et 20) ;

Intoxication : 2 cas (obs. 8 (?) et 18 [brûlure]) ;

Hémopathie : 2 cas (obs. 17 et 20).

De la lecture de ce tableau plusieurs constatations peuvent être tirées :

1° LA RARETÉ DES ACCIDENTS APRÈS LES TRANSFUSIONS CHIRURGICALES.

Sans doute, en présentons-nous 6 observations (hémorragies par plaies et hématémèses). Mais l'observation n° 13 concerne un tuberculeux pulmonaire ;

les accidents 1 et 5 sont dus à des erreurs de groupe ; le malade n° 7 était anémié au point que l'on pensait à la possibilité d'un Biermer ; le malade n° 16 présentait, en dehors de son hémalémie et à l'opposé de celle-ci, une grave complication post-opératoire. Il ne nous reste donc qu'un seul cas d'accident de transfusion pour hémorragies chirurgicales.

De telles indications se posent cependant fréquemment tant au Service de Porte à l'Hôtel-Dieu qu'à celui de l'Hôpital Edouard-Herriot. La cause des accidents dans les transfusions pratiquées pour hémorragies chirurgicales est d'ailleurs un point qui a été noté par tous les auteurs qui se sont occupés de la question.

2° Par contre, LA FRÉQUENCE DES ACCIDENTS DANS LES TRANSFUSIONS RÉALISÉES POUR HÉMORRAGIES GYNÉCOLOGIQUES.

Nous en présentons en effet 6 observations. C'est là un détail dont nous n'avons pas retrouvé trace à la lecture des différentes statistiques publiées que nous avons pu consulter. Nous en donnerons plus loin l'explication probable.

3° Quant aux ACCIDENTS DANS LES TRANSFUSIONS « MÉDICALES », dont la fréquence est considérée par tous comme classique, nous en présentons seulement 6 observations (2 cas d'infection grave, 2 cas d'insuffisance et 2 cas d'hémopathie). Il ne nous a pas été possible d'établir un pourcentage. Nous croyons cependant savoir que de telles indications sont moins fréquentes que celles tirées des hémorragies chirurgicales et obstétricales. La règle classique semble donc vérifiée.

Pourcentage des accidents

Pourcentage général :

Sur 1.238 fiches de transfusion, nous avons relevé 20 accidents signalés :

Soit une proportion de 1,61 %.

Dont 2 accidents mortels :

Soit une proportion de 0,16 %.

Par année :

En 1937 : 405 transfusions; 5 incidents. Soit 1,23 %.

En 1938 : 462 transfusions; 10 incidents. Soit 2,16 %.

En 1939 : 371 transfusions; 5 incidents. Soit 1,34 %.

Par Hôpitaux :

Hôpital Edouard-Herriot : 816 transfusions; 12 accidents. Soit 1,46 %.

Hôpital de la Croix-Rousse : 80 transfusions; 1 accident. Soit 1,25 %.

Hôpital Debrousse : 70 transfusions; 1 accident. Soit 1,4 %.

Hôtel-Dieu : 108 transfusions; 6 accidents. Soit 5,7 %.

Notre pourcentage se rapproche de celui indiqué par A. Tzanck en 1932, où sur plus de 3.000 transfusions, cet auteur relève à peine 30 réactions violentes, soit 1 %, dont 3 véritablement néfastes. Il s'éloigne un peu de celui présenté par S. Hadamard au dernier Congrès de la Transfusion Sanguine : sur 1.000 observations de transfusions parvenues à la permanence de l'Hôpital Saint-Antoine, cet auteur note 6 réactions graves, mais ayant évolué vers la guérison et 47 réactions sans lendemain; — et de ce-

lui présenté par MM. Von Karl and Seggel au même Congrès : sur 2.105 transfusions faites à Leipzig entre 1934 et 1937, les auteurs ont observé 193 cas de fortes réactions (dont 12 erreurs de groupe), soit une proportion de 9,2 %.

Mais un point frappe dans notre statistique. C'est la différence entre le pourcentage des accidents relevés à l'Hôtel-Dieu (5,7 %) et à l'Hôpital Edouard-Herriot (1,16 %). Dans les deux hôpitaux, les opérateurs sont les mêmes. Dans les deux cas, on utilise également des donneurs universels, examinés par le même Service central. Nous croyons savoir qu'à l'Hôtel-Dieu on emploie plus volontiers la méthode au sang citraté. Et l'on sait que de nombreux auteurs ont incriminé le citrate dans la genèse des accidents. Mais, dans d'autres hôpitaux (Debrousse et Croix-Rousse), où la méthode du sang citraté est également plus volontiers utilisée, le pourcentage d'accidents est sensiblement le même qu'à l'Hôpital Edouard-Herriot (1,25 et 1,4 %). Il est vrai que ces deux dernières proportions sont établies sur un trop petit nombre d'observations (70 et 80), pour que nous puissions en tenir compte d'une façon trop absolue et décharger l'anticoagulant de toute responsabilité.

Cependant la raison de cette anormale proportion d'accidents à l'Hôtel-Dieu, réside pour nous en autre chose. La grosse majorité des transfusions dans cet hôpital est pratiquée soit au Service d'urgence pour des hémorragies chirurgicales, soit dans les deux grandes Maternités de l'Hôtel-Dieu pour des hémorragies obstétricales ou des infections puerpérales. Or, 5 des

6 accidents relevés à l'Hôtel-Dieu concernent des transfusions pratiquées dans un service de Gynécologie de cet hôpital : tous chez des femmes.

Nous avons par ailleurs colligé toutes les fiches de transfusion parvenues au Service central durant la même période 1937-1939 qui est celle qui nous sert à établir notre statistique. Sur 771 transfusions pour lesquelles nous avons pu déterminer le sexe du receveur, 410 furent pratiquées chez des hommes et 361 chez des femmes. Or, durant cette même période, alors que la transfusion était en somme pratiquée plus souvent chez des hommes que chez des femmes, on relève dans les accidents plus de femmes (12) que d'hommes (8). *La prédisposition féminine aux accidents post-transfusionnels nous paraît donc nette et c'est à elle que nous attribuons le grand nombre de réactions observées dans les services de Maternité de l'Hôtel-Dieu.* D'ailleurs, cette prédisposition féminine avait été notée par nombre d'auteurs. C'est ainsi que De Montis et Delhaye, étudiant sous la direction de A. Tzanek, la fréquence des accidents suivant un certain nombre de facteurs, et en particulier d'après le sexe, notent chez les hommes un pourcentage de 3,7 % d'incidents; chez les femmes, de 8,4 %. Notre statistique est une preuve de plus de cette prédisposition féminine, s'il en était besoin.

CHAPITRE IV

PATHOGENIE DES ACCIDENTS

L'incompatibilité globulaire

Il est classique d'admettre que, dans la transfusion, ce qui est redoutable, c'est l'agglutination des globules rouges du donneur par le sérum du receveur. Par contre, l'agglutination des globules rouges du receveur n'a pas d'importance, en raison de la dilution du plasma injecté. La pathogénie est simple et les accidents facilement rapportés à leur cause, lorsqu'une telle incompatibilité existe. Remarquons d'ailleurs que les accidents en cas d'incompatibilité ne sont pas constants et que, comme on l'a vu plus haut, on peut parfaitement injecter un sang incompatible sans provoquer d'accidents.

On a d'autre part contesté que l'hémolyse, conséquence de l'agglutination des hématies, fût à l'origine des accidents. Descarpentries a pu préconiser l'injection d'auto-sang hémolysé dans le traitement de la fièvre puerpérale sans avoir observé de réactions néfastes. Expérimentalement, Tzanck et Chabrol ont injecté de l'hémoglobine sans observer d'accidents. Peu importe que l'hémolyse soit cause ou simple té-

moins. De toute façon, il s'agit de mélange de sangs hétérogènes; nous sommes là en présence d'une réaction antigène-anticorps : les accidents s'expliquent aisément.

Les accidents malgré la compatibilité globulaire

C'est pour les expliquer que les auteurs ont invoqué de nombreuses hypothèses.

A) LES ERREURS DE GROUPE.

En pareille occurrence, l'explication est simple. Ces erreurs étaient fréquentes autrefois. Elles tenaient avant tout à une mauvaise technique de détermination des groupes. Et A. Tzanck a mis en garde contre le danger de certaines épreuves directes, non pas tant l'épreuve de Jeanbreau, mais surtout l'épreuve des III gouttes de Nurnberger. Tzanck, Moline et Paris ont pratiqué 34 examens de sangs incompatibles groupés préalablement : dans deux cas seulement, l'épreuve directe leur a permis de déceler une agglutination faible. Les auteurs font remarquer que, dans la thèse de Mlle Herr, sur 22 cas de néphropathies graves, il y a 12 observations où les seules épreuves directes ont été pratiquées.

Personnellement, nous apportons deux observations d'accidents par erreur de groupe.

Mais depuis, la technique de détermination des groupes s'est enrichie par l'emploi du sérum étalon 0 préconisé par Tzanck, par le contrôle mutuel de différents laboratoires, par la visite périodique des don-

neurs. Les erreurs de groupe deviennent l'exception. Et cependant les accidents persistent.

B) LES CHANGEMENTS DE GROUPE.

Une telle hypothèse venait naturellement à l'esprit pour expliquer un accident survenant de la part d'un donneur qui n'en avait jamais été l'occasion. Bien qu'allant à l'encontre des conclusions de Lattes, une telle hypothèse eut son heure de vogue en 1931-1932, période durant laquelle de nombreux auteurs (P. Renault, G. Marchal, Bordley, Auclair et Rosenthal) présentèrent des observations de changements de groupe. En réalité, cette hypothèse va à l'encontre du fait que le groupe sanguin — caractère héréditaire transmissible selon les lois mendéliennes, ainsi que l'ont démontré Dungern et Hirszfeld — ne saurait être susceptible de mutations brusques. D'ailleurs, Tzanck fait remarquer qu'à partir du moment où il a possédé des sérums étalons parfaits, il a cessé d'en observer. « La fixité des groupes sanguins, dit-il, est aussi immuable que celle des espèces. Ce sont les mauvais examens qui font les prétendus « changements de groupe ». Il en est de même dans notre statistique et les erreurs de groupe n'ont été observées qu'en 1937, date de la réorganisation du service.

C) ACTION DU SÉRUM DU DONNEUR SUR LES HÉMATIES DU RECEVEUR.

Cette action, habituellement tenue pour négligeable, devait logiquement être invoquée par certains. Elle le fût d'ailleurs de diverses façons.

Halter, Wildegans et De Castello se sont demandés

si, en cas d'hémorragies massives, le sérum du donneur ne pouvait exercer une action agressive sur les hématies raréfiées du receveur. En réalité, c'est précisément dans de telles conditions que les accidents sont le moins fréquents.

Une autre hypothèse a été soulevée, en Amérique surtout : la question des « *donneurs universels dangereux* » de par leur taux d'agglutinines élevé. C'est ainsi que Arthur F. Coca recommande d'éliminer les donneurs universels dont le sérum posséderait de fortes propriétés agglutinantes pour A et B. Ces donneurs seraient dans la proportion de 3 % environ. Cette hypothèse n'a été vérifiée ni expérimentalement ni cliniquement. Moreau et Cohen ayant recherché l'existence d'agglutinine anti-A libre dans le plasma d'individus du groupe A qui venaient de subir des transfusions avec des donneurs universels n'en ont jamais trouvé. Ils pensent que ce fait ne peut être attribué à la simple dilution, mais bien au fait que les agglutinines anti-A sont rapidement fixées par la masse considérable d'agglutinogène A répartie non seulement dans les hématies, mais aussi dans le plasma et les organes d'un individu A. Cette fixation s'oppose à leur concentration progressive, et donc à la possibilité de danger.

Balgairies et Christiaens, dosant les iso-agglutinines sériques de 17 donneurs universels par la méthode de centrifugation de Schiff, ont trouvé fréquemment des taux d'agglutinines élevés, alors qu'aucun accident n'avait jamais été signalé avec ces donneurs.

Enfin, M. Tzanck a fait pratiquer par ses élèves De

Montis et Delhayé une enquête au Centre de Transfusion de l'Hôpital Saint-Antoine : sur 1.000 transfusions, les transfusions groupe à groupe ont donné 8,1 % d'accidents, les transfusions avec donneurs universels, 9,2 % d'accidents. Les unes ne sont donc pas plus dangereuses que les autres.

D'autres hypothèses sont notées sans fondement. Doon, Kramasenko et Raigorodsky se sont demandés si certaines réactions post-transfusionnelles ne seraient pas dues à l'incompatibilité des leucocytes du donneur avec le plasma du receveur.

On a envisagé une incompatibilité des plaquettes.

Wildegans, Parr et Krischner ont parlé d'une hémolyse sans agglutination préalable.

Ces hypothèses sont dépourvues de tout fondement expérimental.

D) RÔLE DE L'ANTI-COAGULANT.

Le rôle de l'anti-coagulant, et particulièrement du citrate de soude, dans la genèse des accidents, a donné lieu à de nombreuses controverses.

La toxicité du citrate de soude est certaine, mais peu élevée. Les recherches de Lewisohn ont montré qu'il faudrait, pour tuer un homme de 60 kilogs, 15 grammes de citrate. Or, dans la transfusion, on ne dépasse pas le taux de 4 gr. pour 1.000.

Au début de l'ère de la transfusion sanguine, les opinions étaient déjà diverses. Drinker et Brittingham avaient observé 47 % de réactions avec le sang citraté contre 21 % avec le sang pur; Bernheim, 20 à 40 % contre 2 %. Par contre, Meleney, Steams, Fortune et Ferry avaient observé le même chiffre :

64,8 % contre 64,4 %. Lewisohn avait observé plus de réactions avec le sang pur : 34 % contre 23 %.

Keynes citait un cas qui paraissait décisif : pendant la transfusion, on injectait par intervalles au donneur de petites quantités de citrate. Le donneur présentait frisson et poussée thermique, comme s'il avait été transfusé au sang citraté.

Par contre, Lewisohn a vu, chez la même personne, une transfusion citratée ne pas provoquer de frisson, alors que le sang pur en provoquait. Neuhof a administré plus de cent fois 6 à 8 gr. de citrate à des adultes par voie intra-veineuse, sans provoquer de frisson. Simonnet s'est injecté à lui-même et à plusieurs autres 10 cc. de citrate de soude à 10 % sans observer de frisson.

Et Jeanbreau conclut dans son rapport qu'en l'état actuel de la question, les inconvénients du citrate paraissent bien minimes à côté de ses immenses avantages.

Mais le rapport de Jeanbreau date de 1923. Depuis, l'instrumentation s'est perfectionnée et actuellement on peut dire que, grâce aux appareils de Jube, de Tzanck, de Henry et Jouvelet, la transfusion de sang pur est au moins aussi facile à réaliser que la transfusion à la seringue de sang citraté.

Aussi, les auteurs modernes semblent-ils plutôt réfractaires à l'emploi du sang citraté. C'est du moins l'opinion qui se dégage à la lecture des Rapports présentés au dernier Congrès de la Transfusion sanguine. Codounis est partisan du sang pur plutôt que citraté parce que :

1° La survie des globules rouges transfusés lui paraît plus longue. Il s'appuie pour ce dire sur le fait que l'hyper-bilirubinémie, habituelle après chaque transfusion, et témoin de l'hémolyse des globules rouges transfusés, apparaît plus précocement après transfusion de sang citraté.

2° Les accidents cliniques lui paraissent moins fréquents : sur plus de 150 transfusions de sang pur, l'auteur a observé seulement 3 réactions légères, tandis que dans l'immense majorité des cas avec sang citraté, il a eu des réactions fébriles, quelquefois de l'œdème des paupières avec frissons et aggravation de l'état général, passagère d'ailleurs.

Dans une étude pratiquée par Soderlund et Schuberth sur les transfusions de la Clinique Universitaire de l'Hôpital des Séraphins de Stockholm (*Nord. Med. Tidskr.*; 9; 601; 1935), et rapportée par Erik Skold, le pourcentage des réactions légères s'est montré bien plus élevé avec le sang citraté qu'avec le sang pur.

Pour Lester J. Unger, les accidents sont plus fréquents avec le sang citraté qu'avec le sang pur : 57 % de frissons au lieu de 1 % et 60 % de réactions fébriles au lieu de 5 %.

Aussi certains auteurs sont-ils allés, pour remédier aux inconvénients du citrate, jusqu'à proposer l'héparinisation du donneur, et la méthode a été employée avec succès dans les hôpitaux de Stockholm, comme le rapportent MM. Per Hedenius et Erik Skold.

Pour nous notre statistique ne nous permet pas d'affirmer ou d'infirmier à coup sûr la responsabilité

du citrate de soude dans la genèse des accidents. Nous ne pensons pas qu'il joue un rôle important, ni qu'il soit à l'origine d'accidents graves. Mais nous ne croyons pas non plus à son innocuité absolue, et le gros pourcentage des réactions observées à l'Hôtel-Dieu nous semble devoir s'expliquer en partie par ce mécanisme.

E) RÔLE DE L'EXCÈS DE SANG TRANSFUSÉ DANS LA GENÈSE DES ACCIDENTS.

Ce rôle a été démontré expérimentalement par MM. Sédallian et Jourdan. Ils pratiquent chez des lapins des saignées suivies de transfusions de sang compatible, mais étranger, citraté ou non. Ces transfusions sont suivies de succès autant que la substitution de sang ne dépasse pas 50 %. Lorsque ce taux est dépassé, la mort de l'animal survient par œdème aigu du poumon, soit immédiatement, soit dans les heures qui suivent. Les auteurs concluent qu'il semble bien exister, outre « l'incompatibilité globulaire et plasmaticque décelables par les méthodes et suivant les principes indiqués par Landsteiner, une intolérance propre du sang. »

Mais une telle action ne saurait jouer pour la clinique humaine, où même en cas de transfusion massive, on n'arrive jamais à une substitution de 50 %. Une observation atteint cependant ce taux. C'est celle présentée par MM. P.-E. Weill et Scemama, d'un grand hémophile, qui subit, en l'espace de 23 jours, 25 transfusions, totalisant 12 litres de sang, et qui guérit parfaitement. Le taux limite a été dépassé; mais l'expérience a joué sur trois semaines, et non sur quelques heures.

Le rôle de l'excès de sang transfusé dans la genèse des accidents post-transfusionnels, certain expérimentalement, ne saurait donc être invoqué dans la clinique humaine.

F) TRANSMISSION D'UN ÉTAT ANAPHYLACTIQUE.

C'est là une éventualité rare, mais qui paraît indiscutable. La plus belle observation en est présentée par Jeanbreaux dans son Rapport au Congrès de Chirurgie : c'est l'observation d'une mort rapide par transfusion chez un blessé de guerre, qui avait reçu du sérum antitétanique quinze jours auparavant, cependant que le donneur venait lui-même de recevoir le même sérum.

Sureau et Palacco, en 1933, présentent l'observation d'un malade qui, ayant parfaitement supporté une transfusion avec le sang d'un donneur O, fit, deux jours plus tard, à la suite d'une injection d'Anthéma, une crise d'œdème aigu du poumon. L'enquête permit d'établir que le donneur avait reçu deux ans auparavant une injection d'Anthéma.

Lévine, en 1937, signale un cas de décès chez un enfant allergique au lait de vache, ayant reçu du sang d'un donneur qui venait d'ingurgiter une grande quantité de lait.

Dernièrement, Balgajries, Driessens et Christiaens, présentant deux observations de réactions post-transfusionnelles à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, font remarquer que l'une d'entre elles concernait une femme qui avait été soumise à un traitement sérique (hémostyl), le donneur ayant lui-même reçu du sérum antitétanique dix ans auparavant. Ce

donneur n'avait d'ailleurs donné qu'une fois et déjà un incident avait été signalé.

Les auteurs vont même jusqu'à conseiller de rayer des cadres les donneurs qui ont été auparavant soumis à un traitement sérothérapique.

De telles observations paraissent probantes. Et la notion de l'anaphylaxie passive est actuellement facilement démontrée expérimentalement. Mais nous croyons qu'il faut se garder de généraliser. Les observations de ce genre restent exceptionnelles et nous n'en retrouvons pas dans notre statistique.

On a également présenté des accidents dits « de sensibilisation » vis-à-vis du sang d'un donneur, d'abord bien supporté, puis entraînant des accidents. Lesné et Dreyfus, en 1931, rapportent le cas d'un nourrisson qui, lors d'une deuxième transfusion pratiquée à 15 jours d'intervalle avec le même donneur, présenta des phénomènes de cyanose, tachycardie avec hypotension, d'irrégularité respiratoire, puis d'apnée prolongée nécessitant la respiration artificielle, et quelques heures plus tard, apparition de râles fins dans les deux poumons : tous phénomènes qui s'amendèrent rapidement et, onze jours plus tard, une nouvelle transfusion, pratiquée dans des conditions identiques, mais avec un autre donneur, fut parfaitement supportée.

A. Tzanck, au dernier Congrès de la Transfusion, rapporte l'observation suivante : Mme Ber..., atteinte d'anémie pernicieuse, « avait reçu sans aucun incident huit transfusions du sang de son mari (ce dernier étant comme elle-même du groupe A-11), puis

elle fit de l'urticaire et des chocs légers à chaque transfusion; ces derniers devenant de plus en plus fréquents, on changea de donneur. Celui-ci fut bien supporté d'abord (pendant deux transfusions seulement), puis des accidents apparurent à chaque intervention, au point d'interdire toute injection de sang, de quelque donneur que ce soit ».

Nous pensons quant à nous que le terme de « sensibilisation » est employé de façon abusive pour désigner les accidents de cette nature. On ne voit pas bien en effet à quoi les receveurs ont pu se « sensibiliser » puisqu'il s'agissait d'injection de sangs homologues. De tels accidents ne nous paraissent pas susceptibles d'explication satisfaisante en l'état actuel de la question.

G) RÔLE DES SOUS-GROUPES A1, A2; M ET N.

La question a été évoquée au dernier Congrès de la Transfusion sanguine.

M. Holzer a observé un sang du groupe A2 qui contenait à côté de l'agglutinine anti-B une agglutinine anti-A aussi forte et qui réagissait presque seulement avec les globules du sang A1.

M. Hess (rapporté par M. Moureau) a fait étudier la question de la transfusion entre individus A1 et A2 : il y aurait un peu plus de réactions banales, mais aucun accident grave n'a encore été signalé.

La commission conclut que « le rôle des sous-groupes A1 et A2 impose la plus grande réserve. Théoriquement, les accidents ne sont pas exclus, mais la clinique n'en a pas enregistrés ».

En ce qui concerne les facteurs M et N, Dujarric de la Rivière et Kossovitch injectent à des lapins des globules rouges humains contenant les agglutinogènes M ou N, provoquent ainsi dans le sérum de ces animaux la formation d'anticorps anti-M ou anti-N, titrent le taux de ces anticorps et, après hémorragie provoquée, pratiquent chez ces lapins une transfusion sanguine avec des globules rouges du groupe correspondant. Ils observent ainsi dans la plupart des cas à taux d'anticorps élevés, de fortes réactions d'intolérance avec mori fréquente. Et les auteurs pensant que dans les cas de transfusions répétées, il serait peut-être nécessaire de déterminer les facteurs M et N dans le sang du donneur et du receveur et de faire le dosage des anticorps anti-M ou N dans le sérum des malades qui doivent subir des transfusions répétées.

Là encore, l'action des facteurs M et N, si elle est théoriquement possible, n'a été démontrée par aucune observation probante.

Balgairies, Driessens et Christiaens ont, au cours de l'année précédente, présenté à la Société médicale des Hôpitaux deux cas de réaction post-transfusionnelle, où aucun des facteurs précédemment invoqués ne pouvait jouer. En effet : les groupes avaient été vérifiés : le donneur étant O, la première malade était du groupe O, et le deuxième du groupe A. Dans le cas de la transfusion hétéro-groupe, le taux d'agglutinine anti-A du donneur était faible : 1/64. Les facteurs M et N n'entraient pas en jeu puisque les deux donneurs étaient du groupe OMN et AMN.

Seule pouvait peut-être être invoquée dans un cas l'anaphylaxie passive : la malade avait été soumise à un traitement sérique (hémostyl) et le donneur avait reçu lui-même du sérum antitétanique dix ans auparavant.

De tels cas, sans explication possible, sont certainement parmi les plus fréquents des accidents transfusionnels actuels. C'est pour eux que Tzanck et Benda ont émis des hypothèses que nous nous permettrons de critiquer.

H) THÉORIE DE TZANCK.

Tzanck a invoqué pour expliquer ces accidents l'intolérance sanguine. Il en distingue trois grandes classes : *l'intolérance anaphylactique*, dont nous avons vu qu'il peut exister quelques observations et qu'il reconnaît lui-même être exceptionnelle; *l'intolérance par sensibilisation* au sang humain lors de transfusions répétées avec un même donneur; et *l'intolérance idiosyncrasique*, innée et permanente, et qui se manifesterait dès la première transfusion.

Faisant remarquer avec justesse que les accidents observés malgré la compatibilité sanguine certaine sont identiques aux accidents par incompatibilité, il pense que dans ce cas, à l'intolérance individuelle probable vient se surajouter une intolérance collective certaine. Nous pensons quant à nous qu'il s'agit là d'explications purement verbales. Que l'anaphylaxie intervienne par le mécanisme de l'anaphylaxie transmise, nous avons vu que cette explication ne pouvait s'appliquer qu'à un nombre infime d'observations. La sensibilisation à un sang humain compa-

tible et homonyme est déjà plus incertaine et ne saurait en tout cas s'appliquer qu'aux transfusions répétées avec un même donneur. Il ne resterait donc pour expliquer la grande majorité des accidents apparemment sans cause et apparaissant lors de la première transfusion, que le mécanisme de l'idiosyncrasie. Qu'est cette intolérance vis-à-vis d'une albumine de la même espèce ? Et comment la caractériser ? Autant de questions qui ne nous paraissent pas résolues.

D) THÉORIE DE BENDA.

Benda a invoqué une toute autre hypothèse. Partant du principe que sédimentation, pseudo-agglutination, auto-agglutination et agglutination vraie sont les variantes d'un même processus, il envisage que chez certains sujets à sang particulièrement « *instable* », la simple introduction de sang étranger suffit à déclencher les manifestations de « *rassemblement globulaire* » et leur aboutissant : l'hémolyse globulaire.

En réalité, nous ne croyons pas que l'on puisse assimiler sédimentation, pseudo-agglutination et auto-agglutination à l'agglutination vraie. Les premières sont de nature purement physico-chimique, dépourvues de toute spécificité. La seconde est un phénomène biologique, qui résulte d'une réaction antigène-anticorps. D'ailleurs, s'il est un cas où, suivant la théorie de Benda, les accidents devraient être particulièrement inévitables, c'est bien dans celui de malades présentant le phénomène de l'auto-agglutination des hématies. Or, nous avons publié, avec notre Maître,

le Docteur Sédallian (1), le cas d'un petit malade qui présentait ce phénomène et qui avait pu subir deux transfusions sanguines de 50 à 200 cc. sans aucun incident avec deux donneurs universels (du même groupe que l'enfant, il est vrai), dont cependant « in vitro » il agglutinait les globules.

La théorie de Benda, si elle a le mérite d'attirer l'attention sur le danger des transfusions sur certains sujets prédisposés, ne nous paraît donc pas une explication satisfaisante.

RÔLE DES SUSCEPTIBILITÉS INDIVIDUELLES

Il s'agit en fait, et les auteurs précédents l'ont parfaitement noté, de susceptibilités individuelles. C'est ainsi qu'il est parfaitement démontré que ce sont les transfusions dites « médicales » qui sont le plus souvent à l'origine d'accidents. C'est ainsi que Benda note qu'il fallait redoubler de prudence lorsqu'on intervenait sur un hépatique, et particulièrement sur un hépatique éthylique. C'est ainsi que Chabrol, Cachin et Séguier ont pu rapporter 3 cas de transfusions faites chez des sujets atteints, l'un d'ictère hémolytique, les deux autres de cirrhose veineuse, porteurs tous trois d'une grosse rate, et qui, après une phase de tolérance parfaite durant d'une demi-heure à trois heures, furent suivies de réactions générales imprécises qui entraînèrent la mort en 3 à 5 heures.

Mais les observations les plus démonstratives de susceptibilités individuelles nous paraissent être le cas du Professeur Bogdanoff, relaté par Vlados et

(1) P. SÉDALLIAN et P. MONNET. — L'auto-agglutination des hématies. (*Journ. de Médecine de Lyon*, 3 juin 1939).

Meerson dans la revue *Le Sang* et l'observation de Judine, relatée dans la *Presse Médicale*.

Le Professeur Bogdanoff, directeur de l'Institut de Transfusion du sang de Moscou, se soumit à une transfusion d'échange de 100 cc. avec un étudiant. Tous deux étaient du groupe O. Bogdanoff succomba d'hépatonéphrite aiguë. L'étudiant présenta lui-même une réaction violente avec signes de néphrite, mais guérit.

Judine relate l'observation de deux malades transfusés le même jour, tous deux pour des hémorragies stomacales, avec la même bouteille de sang de cadavre et aux mêmes doses. L'un d'eux supporta parfaitement l'intervention salvatrice. L'autre fit un ictère, une hématurie et mourut.

L'état humoral de l'individu joue donc un rôle certain dans la genèse des accidents.

La prédisposition du sexe féminin nous le prouverait encore s'il en était besoin.

Mais quant à déterminer les modifications dont est responsable la maladie ou l'état du sujet prédisposé et qui font que ce sujet présentera des accidents, c'est là un point qui, croyons-nous, n'a pas encore été élucidé.

CHAPITRE V

PROPHYLAXIE DES ACCIDENTS

Elle doit être envisagée du côté du donneur, du côté du receveur, et au cours même de la transfusion.

A) DU CÔTÉ DU DONNEUR :

C'est avant tout une bonne détermination du groupe sanguin qui est à obtenir. La méthode de Beth-Vincent, complétée par l'emploi du sérum O préconisé par Tzanck, et à condition que l'on dispose de bons sérums étalons, donne entre les mains d'expérimentateurs avisés des résultats amplement satisfaisants. A Paris, cet examen est pratiqué par trois laboratoires différents. La détermination sera répétée périodiquement. On conservera un échantillon du sérum de chaque donneur pour, en cas d'incident signalé ou de doute, pouvoir l'éprouver sur des hématies A et B. Dans certains cas de transfusion médicale, Benda et Coro del Pozo ont préconisé la méthode directe de détermination de compatibilité sanguine entre le sérum du malade et le sang total du donneur, au moyen de l'épreuve de centrifugation. Cette méthode ne saurait évidemment s'appliquer aux transfusions d'urgence. Et pour un service organisé de transfusion sanguine, l'emploi de donneurs universels étiquetés, parfaite-

ment étudiés à loisir et suivis périodiquement, reste la seule méthode possible.

On exigera des donneurs sains, ne présentant aucune tare organique (abuminurie, lésion pulmonaire, etc.) et, bien entendu, aucun soupçon de syphilis ou de paludisme.

On s'attachera en outre à dépister chez eux la moindre tare humorale. Pour ce faire, Benda a proposé l'épreuve de la *galactosurie provoquée*. Nous donnons à ce point de vue la préférence à la réaction de *Takata* et tout donneur qui présente une réaction positive est éliminé.

B) DU CÔTÉ DU RECEVEUR :

On redoublera de précautions lorsque la transfusion aura été indiquée pour des raisons d'ordre médical (hémopathie, infection grave). Certains auteurs ont même proposé des *méthodes de désensibilisation* du receveur. Bunster et Schwartz ont préconisé l'injection intra-musculaire de sang du donneur 3 à 4 heures avant l'intervention. Cette méthode leur aurait donné de bons résultats et, au cas où l'urgence ne le permettrait pas, ils conseillent d'injecter dans la veine du receveur, 40 à 60 cc. de chlorure de sodium à 10 % immédiatement avant la transfusion. Par contre, les injections préventives d'hyposulfite de magnésium, préconisées par d'autres auteurs, ne leur auraient pas donné satisfaction. Prado Tagle est partisan de la même méthode, mais fait précéder la transfusion d'une seconde injection de sang de 1/2 à 1 cc., celle-ci intra-veineuse.

C) AU COURS MÊME DE LA TRANSFUSION :

Nous croyons qu'il est préférable d'employer le sang pur plutôt que citraté.

De nombreux auteurs préconisent l'emploi du *test biologique* d'Oehlecker : injecter 10 à 30 cc. de sang, puis attendre quelques minutes. Ce test permet de dépister les « signes d'alerte » et d'arrêter la transfusion au cas où une intolérance quelconque se manifesterait. Ce test a une valeur indiscutable et nous possédons une observation d'erreur de groupe qui, malgré la forte intolérance d'emblée, n'eût aucune suite grave, sans doute en raison du faible volume de sang injecté. Mais sa valeur n'est pas absolue et il est des cas où la transfusion eût des suites graves, parfois mortelles, sans qu'aucun signe d'intolérance ne se fût montré au cours de celle-ci. Dans les trois observations d'accidents mortels rapportées par MM. Chabrol, Cachin et Séguier, la tolérance avait semblé parfaite. Nous présentons une observation où le test biologique eût été mis en défaut, puisque la mort survint dès l'injection des 4 à 5 premiers centimètres cubes.

De toute façon, l'injection doit être lente et ne pas dépasser 100 cc. en 5 minutes (Jeanbreau). On peut être assuré qu'en cas d'injection rapide, une réaction de choc sera inévitable. Par contre, la transfusion lente par instillation goutte à goutte a permis à MM. Tzanck et Dreyfus de pratiquer 60 transfusions chez des malades médicaux sans aucun incident. Mais cette méthode ne peut évidemment s'appliquer qu'aux transfusions de sang conservé.

De telles précautions sont parfaitement suscepti-

bles de diminuer le nombre et l'intensité des réactions observées et de permettre de conserver à la transfusion sanguine tout son prestige.

Il ne faudrait pas qu'au terme de cette étude, une impression de pessimisme se dégage. Les réactions graves restent l'exception. « Les véritables cas de mort de la transfusion restent ceux où elle n'a pas été appliquée » (Tzanck).

CONCLUSIONS

1° Parmi les 1.238 transfusions pratiquées pendant ces trois dernières années aux Hospices Civils de Lyon, 20 réactions post-transfusionnelles furent signalées, soit une proportion de 1,61 %.

2° Au point de vue clinique, il s'agit toujours de réactions de choc, sauf dans un cas où il s'agissait d'accidents du type sérique. Dans deux cas, ces réactions furent suivies d'atteinte rénale : albuminurie et hémoglobinurie, qui disparurent rapidement. Elles restèrent le plus souvent sans lendemain. Deux fois cependant, soit dans une proportion de 0,16 %, elles entraînèrent une terminaison fatale. L'une de ces observations est particulièrement troublante : la mort survint dès injection des premiers centimètres cubes.

3° La prédisposition du sexe féminin aux accidents post-transfusionnels est nette dans notre statistique. Alors que la transfusion est pratiquée plus souvent pour des hommes que pour des femmes (410 contre 361, sur 771 transfusions pour lesquelles nous avons pu relever le sexe du receveur), nous présentons 12 observations chez des femmes et 8 seulement chez des hommes.

4° Mais notre statistique reste impuissante à révéler la nature de ces accidents. Deux cas s'expliquent aisément : il s'agissait d'erreurs de groupe. Dans tous les autres cas, la compatibilité globulaire était certaine, établie par de nombreux examens périodiques et vérifiée à nouveau. Nous ne pouvons éliminer d'une façon absolue l'action du citrate de soude, nous pensons seulement qu'elle reste au second plan. Expérimentalement, le danger des transfusions massives est établi, mais ne saurait jouer, pour la pratique médicale. Quant à invoquer l'anaphylaxie, la sensibilisation, l'allergie, l'intolérance ou l'instabilité sanguine, nous pensons qu'il s'agit là d'explications purement verbales.

5° Nous signalons cependant que chez un donneur ayant été à l'origine d'un accident, la réaction de Takata se révéla positive. Depuis, tous les donneurs présentant une telle réaction positive sont éliminés. Il eût été intéressant de la rechercher chez ceux qui furent à l'origine des accidents. Malheureusement, la guerre, en nous privant de la plupart d'entre eux, ne l'a pas permis.

Vu :

Le Doyen,
JEAN LEPINE.

Vu :

Le Président de la Thèse,
ROCHAIX.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 11 Septembre 1939

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

Nous aurions aimé établir une bibliographie plus complète. Mais notre situation aux Armées, loin de tout Centre Universitaire, nous en a empêché. Nous nous contentons donc de rapporter les références qui nous ont servi à rédiger ce travail, renvoyant le lecteur, pour plus de détails, aux Thèses de GLUCK, de MOLINIÉ et au dernier Rapport de la Transfusion sanguine pour les publications étrangères.

BAGDASSAROW A. — Le problème de la transfusion du sang conservé. *Le Sang*, 1937, p. 466.

BALGAIRIES et CHRISTIAENS. — *Echo Médical du Nord*, 16 mai 1937.

BALGAIRIES, DRIESSENS et CHRISTIAENS. — Recherches biologiques dans deux cas d'intolérance transfusionnelle. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 24 mars 1939, N° 11, p. 512.

BARAC et MATHY. — Héparine citrate sodique et transfusion sanguine. *Le Scalpel*, 89^e année, N° 48, 28 novembre 1938.

BENDA R. — De la recherche directe des compatibilités sanguines. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 3 nov. 1933, p. 1330.

— Des dangers de la transfusion chez les sujets à sang instable. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 23 nov. 1934, p. 1582.

N. B. — Nous remercions *le Monde Médical* de l'aide que ses fichiers nous ont apportée.

- De l'abus des transfusions sanguines. *La Semaine des Hôpitaux*, 30 nov. 1935, N° 18.
- Instabilité sanguine et transfusion. *Paris-Médical*, 26 nov. 1938, p. 393.
- BENDA R. et CORO del POZO. — L'épreuve de la centrifugation dans la détermination des compatibilités sanguines. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 25 janv. 1935, p. 139.
- BENDA R., PORGE J.-F., BOYER J. et CORO del POZO. — A propos des sujets à sang instable. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 25 janv. 1933, p. 148.
- BENDA R. et FOURESTIER. — Recherches sur quelques tests biologiques d'incompatibilité sanguine. *II^{me} Congrès Intern. de la Transf. Sang.*, 1937, t. II, p. 94.
- BENDA R., Mlle DEPIRE et Mlle ILIOVICI. — Choc mortel au cours d'une transfusion « médicale » lente de sang conservé. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 13 oct. 1939, N° 25, p. 1250.
- BOGOMOLETZ. — *Journ. Méd. de l'Inst. de Physiol. Clin. d'Ukraine*, t. VII, f. 4, p. 1127, in *Journ. Médical Français*, 1938, t. II, p. 172.
- BOURSAT Ch.-E. — L'hémonocivité. *Thèse de Paris*, 1934.
- BOYER J. — L'absence de réaction au cours de la transfusion sanguine, malgré l'injection de sang incompatible. *II^{me} Congrès Int. de la Transf. sang.*, 1937, t. II, p. 110.
- BUNSTER et SCHWARTZ. — Accidents consécutifs aux transfusions, indépendants des groupes. Essais de prophylaxie et de traitement. *II^{me} Congrès Int. de la Transf. sang.*, 1927, t. III, p. 90.
- CAIN et Mlle BARNAUD. — Sur un cas de mort après transfusion par anurie et syndrome de Landry. *Soc. Franç. d'Hématologie*, séance du 4 mai 1932, *Revue Le Sang*, p. 675.
- CHABROL, CACHIN et SEGUIER. — La transfusion sanguine est-elle sans danger au cours des splénomégalies

chroniques ? *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 9 nov. 1934, p. 1448.

CHEVALLIER P. et BENDA R. — Les accidents hémorragiques de la transfusion. *II^{me} Congrès Int. de la Transf. sanguine*, 1937, t. I, p. 23.

COCA Arthur-F. — On the selection of donors for blood transfusion with special reference to the use of the « universal donors » and other substitutions. *II^{me} Congrès Intern. de la Transf. sang.*, 1937, t. II, p. 73.

CODOUNIS. — Remarques cliniques et biologiques sur la transfusion sanguine. *II^{me} Congrès Int. de la Transf. sang.*, 1937, t. II, p. 231.

DESCARPENTRIES. — Traitement de la fièvre puerpérale par les injections d'autosang hémolysé. *Bull. de Soc. d'Obst. et Gynécol.*, N° 14, p. 698, 706, 1925.

— Considérations sur les résultats obtenus par l'autosang hémolysé dans les diverses modalités de la fièvre puerpérale. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.* N° 15, p. 569-578, nov. 1936.

DUJARRIC DE LA RIVIÈRE et KOSSOVITCH. — Les groupes sanguins, 1 vol., Baillière, éd., Paris, 1936.

DUROSELLE et BARRET. — A propos de la transfusion sanguine. *La Clinique*, juin 1933, A, 144; et B, 155.

GLUCK. — Les phénomènes de choc consécutifs aux transfusions sanguines indépendants de toute incompatibilité des groupes sanguins. *Thèse de Paris*, 1933.

GOSSET, LÉVY-SOLAL et TZANCK. — La transfusion sanguine en temps de guerre. *Bull. Acad. de Médec.*, N° 5, 7 fév. 1939.

GUILLOT, DEHELLY et MOREL L. — *La Transfusion sanguine*. Maloine, éd., Paris 1917.

HADAMARD S. — Statistiques du Centre de Transfusion de Saint-Antoine. *II^{me} Congrès Int. de la Transf. sang.*, 1937, t. II, p. 357.

- HEDENIUS PER. — Transfusion du sang avec héparinisation du donneur. *II^{me} Congrès Int. de la Transf. sang.*, 1937, t. III, p. 44.
- HERSZENKRUG. — De l'emploi de la transfusion du sang dans le traitement de la fièvre puerpérale. *Thèse de Lyon*, 1938.
- HIRSZFELD L. — *Les groupes sanguins*. Masson, éd., Paris 1938.
- HOLZER F.G. — Ungerwöhnlich starkes Agglutinin in einem A 2 Blut. *II^{me} Congrès Int. de la Transf. sang.*, 1937, t. II, p. 33.
- INTROZZI P. — Accidenti transfusionali indipendenti da gruppi sanguigni e loro profilassi. *II^{mo} Congrès Int. de la Transf. sang.*, 1937, t. I, p. 79.
- JEANBREAU. — *Congrès de Chirurgie*, 1923.
- JEANNENEY. — L'organisation de la transfusion du sang au cours de la guerre d'Espagne (transfusions de sang conservé). *Gazette des Sciences Méd. de Bordeaux*, 21 août 1938, p. 502.
- JOLTRAIN. — *Société d'Hématologie*, 6 mars 1933.
- JOURNE et DESCHAMPS P.-N. — *Manuel de Pédiatrie Médicale*, Masson, éd., Paris, 1935.
- JUDINE. — La transfusion du sang de cadavre aux êtres humains. *Presse Médicale*, N° 4, 11 janv. 1936, p. 68-71.
- KOHEN. — La néphrite anaphylactique. *Thèse de Paris*, 1931.
- LANGERON. — Sur un cas d'accidents rénaux consécutifs à la transfusion sanguine. *Journées des Sciences Méd. de Lille*, 1937.
- LESNÉ et DREYFUS. SEE. — Indications et technique de la transfusion sanguine chez les nourrissons. *Bou. Franç. de Pédiatrie*, 1931, VII, p. 1.
- LESTER J. UNGER. — The deleterious effect of sodium citrate employed in blood transfusion. *II^{me} Congrès Int. de la Transf. sang.*, 1937, t. III, p. 35.

- LEVINE Ph. et KATZIN E. — Blood transfusion in America. *J.A.M.A.*, 16 avril 1938; 110, N° 16, 1243; in *Presse Médicale*, 23 juillet 1937, p. 1157.
- LIÈGE et Mlle HERR. — Les néphropathies graves post-transfusionnelles. *Annales médicales*, XIV, nov. 1933, p. 398.
- MARCHAL. — Les grandes lignes du traitement des endocardites infectieuses à forme lente. *Progrès Médical*, nov. 1931, t. II, p. 2073.
- MICHON. — *La transfusion sanguine*. 1 vol., Masson, éd., Paris, 1930.
- MILLION. — Le facteur humoral dans la pathogénie de la transfusion du sang. Etude expérimentale. *Thèse de Lyon*, 1937-38.
- MOLINE. — Les accidents rénaux de la transfusion. *Thèse de Paris*, 1931.
- MOSTIS DE et DELHAILL. — A propos des réactions transfusionnelles précoces. *II^{me} Congrès Int. de la Transf. sang.*, 1937, t. III, p. 93.
- MOUREAU P. — Comment faut-il déterminer les groupes sanguins dans les services de transfusion ? *II^{me} Congrès Int. de la Transf. sang.*, 1937, t. II, p. II.
- MOUREAU P. et COHEN L. — Contribution à l'étude des donneurs universels, dits « dangereux ». *II^{me} Congrès Int. de la Transf. sang.*, 1937, t. II, p. 70.
- MOUREAU P., BALGAIRIES et CHRISTIAENS. — Existe-t-il des donneurs universels dangereux ? *Presse Médicale*, 18 juin 1938.
- PARIS A. — Les épreuves de compatibilité sanguine en vue de la transfusion du sang. *Thèse de Paris*, 1934.
- PAUTBAT J., OLIVIER et SIDI. — Le frisson post-transfusionnel. *II^{me} Congrès Int. de la Transf. sang.*, 1937, t. III, p. 100.
- POLIQUE P.-A. — Les sangs incompatibles comme thérapeutique de choc dans les infections graves. *Union Médicale du Canada*, N° 66, p. 381-391, avril 1937.

- PRADO TAGLE E. — Quelques indications de la transfusion sanguine chez l'adulte. *II^{me} Congrès Int. de la Transf. sang.*, 1937, t. III, p. 149.
- RENAULT P. — Sur cinq cas de changement de groupe. *Soc. franç. d'Hématologie*, séance 4 mai 1932; *Revue Le Sang*, 1932.
- ROSENTHAL. — Sur un cas de variation de groupe. *Soc. franç. d'Hématologie*, séance du 6 juil. 1932; *Revue Le Sang*, p. 891, 1932.
- SAMMARTINO et AGUIAR. — Considérations cliniques sur 293 transfusions de sang conservé. *II^{me} Congrès Int. de la Transf. sang.*, 1937, t. II, p. 196.
- SÉDALLIAN P., MME CLAVEL et JOURDAN. — Action des transfusions sanguines sur le taux des toxines des animaux immunisés. *II^{me} Congrès Int. de la Trans. sang.*, 1937, t. III, p. 240.
- SÉDALLIAN P. et FROMENT R. — L'organisation du service des donneurs des Hôpitaux de Lyon. *II^{me} Congrès Int. de la Transf. sang.*, 1937, t. II, p. 503.
- SÉDALLIAN P. et JOURDAN J. — La limite de tolérance à la transfusion de sang homologue. *II^{me} Congrès Int. de la Transf. sang.*, 1937, t. II, p. 243.
- SIMONIN. — Réactions sanguines paradoxales observées à l'occasion des transfusions. *Paris-Médical*, N° 52, 28 déc. 1935, p. 529-534.
- Le contrôle hématologique d'un centre de transfusion d'urgence. *Presse Médicale*, 15 août 1936.
- SKOLD Erik. — Transfusion sanguine avec l'héparine comme anticoagulant. *II^{me} Congrès Int. de la Transf. sang.*, 1937, t. III, p. 60.
- STEWART et BATES. — Urticaria during blood transfusion. *The Lancet*, 5 fév. 1938, p. 319.
- SUREAU et PALACCO. — Intolérance anaphylactique après transfusion avec sangs compatibles. Incompatibilité séro-sérique. *Soc. d'Hématologie*, séance du 6 mars 1933. *Revue Le sang*, 1933, p. 437.

TZANCK A. — Accidents de l'hémocœvité. *Le Sang*, 4 mai 1932, N° 6.

— Problèmes théoriques et pratiques de la transfusion sanguine. Masson, éd., Paris, 1933.

— *Journées des Sciences médicales de Lille*, 9 mai 1937, N° 19 B, p. 80.

— L'hémocœvité. *II^{me} Congrès Int. de la Transf. sang.*, 1937, t. II, p. 28.

TZANCK et WEISSMANN-NOTTER. — Septicémie puerpérale grave guérie par une immuno-transfusion. Polynévrite de la convalescence vraisemblablement post-sérothérapique. *Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*, 12 juil. 1923, p. 1059.

TZANCK et DREYFUS. — Intolérance et dystrophie endothélio-plasmatique. *Presse Médicale*, 6 août 1932, n° 63.

— La transfusion lente par instillation goutte à goutte. *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 8 avril 1933.

TZANCK, MOLINIÉ et PARIS. — Les épreuves directes de compatibilité sanguine. Leur infidélité. *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 3 nov. 1933, p. 1300.

— Les néphropathies au cours de la transfusion sanguine. *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 10 nov. 1933, N° 28.

— Variations quantitatives des agglutinines normales du sérum humain. — *II^{me} Congrès Int. de la Transf. sang.*, 1937, t. II, p. 28.

TZANCK et ANDRÉ. — Transfusion de sang conservé. Organisation. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 12 mai 1939.

VLADOS et MEERSON. — Les réactions graves et les complications mortelles consécutives à la transfusion du sang. *Le Sang*, 1935, p. 375.

WEILL P.-E. et STIEFFEL. — Quelques remarques concernant les hémoglobinuries post-transfusionnelles. *Soc. d'Hématologie*, séance du 6 avril 1932.

WALL P. E. — La transfusion du sang. In *Traité de Physiologie normale et pathologiques de Roger et Bija*, t. 7, 1934, 525-536.

— Technique et indications de la transfusion sanguine. *Seminaire médical*, N° 14, 15 mai 1936, p. 297-299.

WALL P. E. et SLEMAN. — Grande hémorragie post-opératoire chez un hémophile. Guérison après 25 transfusions. *Soc. franç. d'Hématologie*, séance du 5 mars 1936; *Revue Le Sang*, p. 525.

WALL P. E. et ISCH-WALL. — Technique de la transfusion du sang. *Bull. méd. de Paris*, 1938, p. 215-218.

TABLE DES MATIERES

Historique	17
<i>Chapitre premier.</i> — Les accidents post-transfusionnels en clinique	21
<i>Chapitre II.</i> — Observations personnelles	25
<i>Chapitre III.</i> — Quelques remarques concernant ces observations	43
Nature des accidents	43
Gravité des accidents	44
Cause des accidents	46
Nature de l'indication de la transfusion	48
Pourcentage des accidents	50
<i>Chapitre IV.</i> — Pathogénie des accidents	53
L'incompatibilité globulaire	53
Les accidents malgré la compatibilité globulaire	54
<i>Chapitre V.</i> — Prophylaxie des accidents	69
Conclusions	73
Bibliographie	75



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

°° °° °° IMPRIMEURS-ÉDITEURS °° °° °°

°° 42, QUAI GAILLETON, 42 °°

°° °° °° °° LYON °° °° °° °°



